Aus der chirurgischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. Hermann Mathis) der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der
Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr.med.Dr.med.dent.Ewald HARNDT

D i e A r t h r o p a t h i a d e f o r m a n s

(Ein Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Kiefergelenkerkrankungen)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Maria Ulbricht geb. Talke
aus Berlin

1961

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 668

Aus der chirurgischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. Hermann Mathis) der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der
Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr.med.Dr.med.dent.Ewald HARNDT

Die Arthropathia deformans

(Ein Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Kiefergelenkerkrankungen)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Maria Ulbricht geb. Talke
aus Berlin

Dekan : Professor Dr.med.,Dr.med.dent.Ewald HARNDT
Referent : Professor Dr.med. Hermann MATHIS
Korreferent: Priv.Doz. Dr. med. dent. Werner HIELSCHER

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 6. November 1961

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
I. Ätiologie der Arthropathia deformans	
A. Theorien zur Genese der Arthropathia deformans	2
B. Entstehungsursachen der Arthropathia deformans	7
1. Die primäre Arthropathia deformans	7
2. Die sekundäre Arthropathia deformans	10
II. Pathohistologie der Arthropathia deformans	14
A. Histologie des Kiefergelenks	14
B. Pathohistologie des Kiefergelenks	18
1. Die beginnende Arthropathia deformans	18
2. Die fortgeschrittene Arthropathia deformans	19
III. Klinik	24
A. Gelenkveränderungen, die zur Arthropathia deformans des Kiefergelenks gerechnet werden	24
B. Die differentialdiagnostische Abtrennung der übrigen Kiefergelenkerkrankungen	25
1. Die akuten Arthritiden	25
2. Die chronischen Arthritiden	26
C. Die Diagnostik der Arthropathia deformans	27
1. Die Anamnese	27
2. Das akustische Phänomen	27
3. Das Abweichen des Unterkiefers von der Mittellage	31
4. Die Frontzahndistanz bei behinderter Mundöffnung und in Subluxationsstellung	33
5. Die Schmerzen bei der Arthropathia deformans	35
6. Der Einfluß der Funktion und der Bezahnung auf die Entwicklung der Arthropathia deformans	36

Seite

7. Die Arthropathia deformans und ihre Beziehung zu Geschlecht und Lebensalter 38

IV. Röntgen 40

1. Die Aufnahmemethoden des Kiefergelenks 41
2. Die Röntgenmerkmale der Arthropathia deformans 44
3. NEVAKARIs Röntgenuntersuchungen 49

V. Therapie 51

A. Die symptomatische Therapie der Arthropathia deformans 51

1. Die chirurgische Therapie 51
2. Die physikalische Therapie 53
3. Die medikamentöse Therapie 54

B. Die kausale Therapie der Arthropathia deformans 56

1. Therapie beim Vollbezahnten 57
2. Therapie beim Teilbezahnten 62
3. Therapie beim Zahnlosen 64
4. Therapie bei Subluxation des Unterkiefers 65

VI. Diskussion 66

VII. Zusammenfassung 70

VIII. Literaturverzeichnis 71

Einleitung

Das relativ häufige Auftreten der deformierenden Arthropathie, nicht nur im fortgeschrittenen Alter, in dem eine langsame Degeneration des Knorpels beinahe als physiologisch anzusehen ist, sondern schon bei Jugendlichen, läßt es notwendig erscheinen, die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten bei dieser Erkrankung einer exakten Nachprüfung zu unterziehen.

Besonders die jugendlichen Patienten mit kompletten Zahnreihen und keinerlei erhebbaren Merkmalen im Sinne funktioneller Fehlbeanspruchungen lassen erkennen, daß die bisherigen Untersuchungsmöglichkeiten zur Sicherstellung der Diagnose nicht auslangen.

Gerade in letzter Zeit sind Untersuchungen gemacht worden, die keinen Zweifel darüber aufkommen lassen, daß die röntgendiagnostischen Möglichkeiten nicht genutzt worden sind.

Im übrigen hat sich gezeigt, daß die diagnostisch verwertbaren röntgenologischen Bildeinzelheiten bisweilen falsch und meistens unzureichend interpretiert worden sind.

Die zahlreichen, unterschiedlichen Behandlungsmethoden und die recht wechselhaften Erfolge machen deutlich, daß die Diagnostik und Therapie der Arthropathia deformans auf eine festere Grundlage gestellt werden müssen.

In dieser Arbeit soll versucht werden, aus der großen Anzahl der bisher empfohlenen Untersuchungsmethoden und Behandlungsvorschläge diejenigen herauszufinden, bei denen eine gezielte Therapie auf Grund einer exakten Diagnose möglich ist.

I. ÄTIOLOGIE DER ARTHROPATHIA DEFORMANS

Das Wesen der Arthropathia deformans ist gekennzeichnet als ein Mißverhältnis zwischen den auftretenden funktionellen Beanspruchungen einerseits und der Widerstandsleistung der Gelenkgewebe - vor allem des Knorpels und des subchondralen Knochens - andererseits. Diese Definition prägte POMMER (72); sie ist ähnlich formuliert in den Arbeiten AXHAUSENs (3; 6) zu finden.

Dem Knorpel fällt die überaus wichtige Aufgabe zu, das unter ihm liegende Knochengewebe vor Erschütterungen, Druck und Abscherungen zu schützen.

Nur bei normaler Beschaffenheit und adäquater Inanspruchnahme bleibt der Gelenküberzug bis ins Alter funktionstüchtig.

Die funktionellen Reize bleiben unterschwellig; sie bewirken keine sichtbare Gewebereaktion. Jeder sichtbare Abnutzungsvorgang am Faserknorpel des Gelenks, der über diesen natürlichen Ablauf hinaus erkennbar wird, hat als krankhaftes Geschehen zu gelten. Für ihn ist die Bezeichnung deformierende Gelenkerkrankung anzuwenden (AXHAUSEN (4)).

Im Greisenalter lassen sich unter dem Nachlaß der Gewebsfestigkeit Knorpelabnutzungserscheinungen nachweisen.

Sind die oben genannten Voraussetzungen - normale Knorpelbeschaffenheit und adäquate Beanspruchung - nicht erfüllt, so treten schon in der Jugend deformierende Gelenkerkrankungen auf (AXHAUSEN (3)).

A. Theorien zur Genese der Arthropathia deformans

Über den Beginn der Erkrankung bestehen unterschiedliche Auffassungen, die uns vor allem von POMMER (72) und AXHAUSEN (1; 2; 3; 6) dargelegt werden.

AXHAUSEN (3) schreibt zwar ebenso wie POMMER (72) "die deformierende Gelenkerkrankung ist auf ein Mißverhältnis zwischen Knorpelbeschaffenheit und Knorpelbean-

spruchung zurückzuführen" ; ist jedoch die Knorpelbeschaffenheit minderwertig, so führt AXHAUSEN (1; 2) das ausschließlich auf Nekrosen am Knorpelüberzug zurück. In Arbeit 5 berichtet er: "Nun ist bei der Arthritis deformans in noch nicht zu vorgeschrittenen Fällen die Existenz solcher Knorpelnekrosen nachgewiesen .... Es dürfte daher wohl der Schluß erlaubt sein, daß wir in solchen Knorpelnekrosen eine wichtige Ursache, ja vielleicht die erste und einzige Ursache der histologischen Veränderungen bei der Arthritis deformans zu erblicken haben".

"An die Stelle der unbestimmten Knorpeldegeneration" (- von der andere Autoren sprechen -) "glaube ich durch irgend welche, später noch zu erwähnende Schädigungen entstehende Knorpelnekrosen setzen zu müssen".

Die Gelenkschädigungen, die zu Knorpelnekrosen führen, sind nach AXHAUSEN (1): Gelenktraumen, infektiöse, entzündliche Prozesse im Gelenkbereich und eventuell altersbedingte Erscheinungen (Arteriosklerose), auch die Syphilis zieht er als Ursache in Erwägung.

Je nach dem Sitz der Degeneration spricht AXHAUSEN (6) von chondralen oder ossalen Nekrosen (dualistische Genese der Arthritis deformans). Sie sollen die Folge einer Ernährungsunterbrechung am epiphysären Gelenkende sein.

Die Knorpelnekrosen, wenn sie umfangreich genug sind, bleiben nicht ohne Wirkung auf ihre Umgebung. AXHAUSEN (2) berichtet: "Genau auf die Stelle der Totalnekrose des deckenden Knorpels beschränkt finden wir die ausgesprochene Umwandlung des subchondralen Markgewebes".Doch in den Fällen, bei denen die Nekrose nicht die gesamte Dicke des Knorpelüberzugs erfaßt hatte, so daß einzelne Knorpelzellen in dem befallenen Bereich am Leben blieben, fand AXHAUSEN (2) in den subchondralen Räumen keine Umwandlung von Fettmark in Fasermark. "Bemerkenswert ist, daß hier bei der Arthritis deformans ... bei der Anwesenheit wucherungsfähiger Knorpelzellen in der größtenteils nekrotischen Knorpeldecke eine Reaktion des subchondralen Marks ausbleibt".

Die Gelenkveränderungen stellen k e i n entzündliches Geschehen dar. Es handelt sich um einen jahrzehntelangen Auffaserungsvorgang des Knorpels, der schließlich zum Endzustand des abgeschliffenen, deformierten Gelenks führt (AXHAUSEN (4)).

POMMER (72) widerlegt AXHAUSENs (1; 2; 6) Nekrosetheorie an Hand mikroskopischer Untersuchungen arthrotischer Gelenke: "Entscheidende Bedeutung für die mikroskopische Diagnose der Arthritis deformans ist nur den mehr oder minder ausgeprägten Anläufen zur Vascularisation des Gelenkknorpels über seine Verkalkungsregion hinaus, und zwar dann zuzuerkennen, wenn der Gelenkknorpel zugleich in den entsprechenden Gebieten, und zwar gewöhnlich von der Oberfläche aus, mehr oder minder weit gediehene Veränderungen von der Art zeigt, daß ihnen eine Beeinträchtigung seiner Elastizität zugeschrieben werden kann".

"Damit ist gekennzeichnet, ... daß der Nachweis des Nebeneinandervorkommens, das in den untersuchten Arthritis-deformans-Fällen die angegebenen chondralen und subchondralen Veränderungen zeigen, als Grundlage für die Diagnose bestehender Arthritis deformans zu gelten hat".

"Dadurch, daß man die besonders für die Diagnose der Anfangsstadien, beziehungsweise der geringeren Grade der Arthritis deformans so wichtigen Anläufe zur Vascularisation des Gelenkknorpels gebührend beachtet, läßt sich auch vermeiden, daß man etwa alle von der Gelenkknorpeloberfläche dargebotenen Veränderungen, die namentlich unter senilen Verhältnissen in besonderer Häufigkeit, Ausbreitung und Ausbildung sich vorfinden können, unterschiedslos von vornherein als Anzeichen bereits bestehender Arthritis deformans auffaßt".

"Unter den mannigfachen regressiven Knorpelveränderungen, die in den Arthritis-deformans-Befunden zu unterscheiden waren und zur Darstellung kamen, fanden sich nirgends, außer im Gebiet von Knorpelursuren und von Knochenschlifflächen, beziehungsweise im Bereiche der Knorpelabscheuerungsstellen bei letzteren - aber auch hier nur in örtlich beschränkter oberflächlichster Ausbildung,

an Knorpelzellen Anzeichen von Nekrose. Es handelt sich bei diesen nekrotischen Veränderungen ebenso wie bei denen, die sich unter den erörterten Umständen der Knochenschlifflächen an den Knochenkörperchen vorfinden, von vornherein nur um Folgewirkungen, Zerreißungen und Abscheuerungen, denen die Zellen in den oberflächlichsten Strecken der Knorpelabscherungs- und der Knochenschliffstellen ausgesetzt sind.

Als ein Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen ist daher noch auszusprechen, daß durch sie auch die in letzter Zeit von AXHAUSEN aufgestellte Vermutung abgelehnt erscheint, nach der der Arthritis deformans nekrotische Knorpel- beziehungsweise Knochenveränderungen zugrunde liegen sollen.

Es handelt sich um sekundär entstandene Folgeveränderungen, ebensowohl bei dem an der Oberfläche von Knorpelabscherungs- und Knochenschlifflächen örtlich anzutreffenden Mangel an Zellkernen oder an Kernfärbbarkeit als auch bei dem Anzeichen nekrotischer Veränderungen, die sich an den von solchen Stellen sowie auch an den von Einbrüchen der Knochenknorpelgrenze herstammenden Knorpel- und Knochenpartikelchen in Verlagerungs- und Abkapselungsherden nachweisen lassen".

Das unbedingte Nebeneinandervorkommen von Knorpeloberflächenveränderungen und von Reaktionen im Knochenmarkgewebe erklärt POMMER mit der funktionellen Theorie: Die Elastizität des Knorpels ist herabgesetzt - viele Arten der Schädigung kommen als Ursache in Betracht -. Der unelastische Knorpel ist nicht in der Lage, die bei normaler Funktion auftretende Beanspruchung zu dämpfen und das subchondrale Knochengewebe vor Erschütterungen zu schützen. Die Druck- und Scherwirkungen setzen sich auf die Markzone fort und lösen hier reaktive Veränderungen aus, in Form von Gefäßwucherungen, die wiederum Markraum- und Knochenneubildungen bewirken.

POMMER (72) sieht in der deformierenden Arthropathie auch "einen allmählich sich ausbildenden und chronisch verlaufenden Krankheitsvorgang"; doch für ihn weist diese

Gelenkerkrankung e n t z ü n d l i c h e n Charakter auf: "Es können sich die Knorpel nur dann vascularisieren, wenn der Entzündungsprozeß in den Teilen, von denen er ausgeht, namentlich in den Knochen, äußerst langsam und schleichend verläuft".

Auch LOOS (61) hält die Erkrankung für eine chronisch produktive, nicht infektiöse Entzündung.

BAUER (8), LOOS (61), LANG (56), KÜNTSCHER (55) unterstützen POMMERs funktionelle Theorie.

KÜNTSCHER (55) glaubt, daß die Antwort des Gelenkgewebes auf Überlastung stets die gleiche ist, unabhängig von der Art und Ursache der Überbeanspruchung.

Der Gelenkknorpel reagiert auf inadäquate Reize mit einer mechanisch aseptischen Entzündung, mit der eine Hyperaemie einhergeht.

Es kommt zum Oedem, zum Quellen des Knorpels. Das Ionenmilieu ändert sich, Säuerung des Gewebes löst Schmerzen aus.

Auf neurovegetativem Weg erhöht die Entzündung den Muskeltonus. Doch verstärkte Muskelanspannung bedeutet erneute Gelenküberlastung, erneute Entzündung - der Circulus vitiosus schließt sich. Wird dieser Kreislauf nicht unterbrochen, so führt dauernde Überlastung schließlich zur Arthropathia deformans.

Auch BÖTTGER (15; 18) bezeichnet die deformierende Gelenkerkrankung als einen e n t z ü n d l i c h e n Vorgang.

Er unterteilt sie nach HÄUPL (37; 41) folgendermaßen:

Primäre Arthropathia deformans:

Der Knorpel ist durch degenerative Veränderungen geschwächt. Dabei können physiologische Altersabnutzung, Arthritis oder Traumen als ursächliches Moment wirken. Die normale funktionelle Inanspruchnahme schädigt den minderwertigen Gelenküberzug und überlastet - da die Pufferwirkung des Knorpels fehlt - das gesamte Gelenkgewebe (siehe auch POMMER (72)). Deformierungen sind die Folge.

Sekundäre Arthropathia deformans:

Hierbei bewirkt eine dauernde unzweckmäßige Gelenkbeanspruchung pathologische Veränderungen des vorher gesunden Knorpelüberzugs.

Zum Begriff der deformierenden Arthropathia rechnet BÖTTGER (20) Erscheinungsformen, die einen Übergang vom physiologischen zum pathologischen Bild darstellen, ebenso wie Abänderungen mit schweren, morphologisch faßbaren Umbauvorgängen.

B. Entstehungsursachen der Arthropathia deformans

1. Die primäre Arthropathia deformans

Die primäre Arthropathia deformans - nach der Einteilung HÄUPLs (37; 41) - wird durch folgende ätiologische Faktoren begünstigt:

a) Die Gelenkinfekte im Kindesalter

Ein eitriger Gelenkinfekt im Kindesalter - bei noch nicht abgeschlossener Gelenkentwicklung - ist prognostisch ungünstiger zu beurteilen als der im Gelenk eines Erwachsenen.

Bis zum Alter von 22 bis 25 Jahren - das bedeutet bis zum vollendeten Durchbruch der Weisheitszähne - fehlt nach STEINHARDT (86; 88), HÄUPL (41) und REHM (74) die Verkalkungszone der basalen Knorpelschicht; Entzündungen greifen deshalb leichter vom Knochen auf den Knorpel über. Auch die Abschlußplatte des subchondralen Knochens - die Compacta - ist erst nach dem 20. Lebensjahr vollkommen ausgebildet; die Markräume grenzen vorher direkt an den Faserknorpel (STEINHARDT (86; 88)).

Makroskopisch hat das Gelenk schon mit 12 Jahren seine endgültige Form erlangt (STEINHARDT (86)).

Die Gelenkentzündung, die auf haematogenem Weg - durch Typhus, Scharlach, Gonorrhoe oder Pyaemie verursacht - oder fortgeleitet aus der Nachbarschaft - von einer Osteomyelitis des aufsteigenden Astes, einer Otitis media oder einer Parotitis ausgehend - das Kiefergelenk befällt, schädigt im - histologisch gesehen - unfertigen

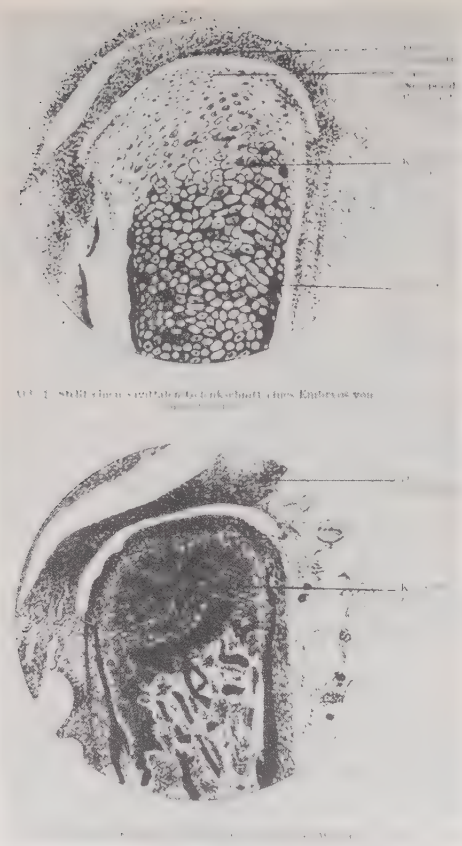

Abb. 1
aus S t e i n h a r d t (89)

Gelenk nicht nur die Funktionszone, sondern auch die Wachstumszone, da im Kiefergelenk beide Bereiche nicht voneinander zu trennen sind.

Es kann zu Verkürzungen beider Kiefer kommen.(Als mittelbare Folge der Unterkieferdeformierung entsteht die Hypoplasie des Oberkiefers.)

Als Schutz vor einer vom Unterkiefer fortgeleiteten Infektion kann die gesonderte Gefäßversorgung des Kieferköpfchens angesehen werden. Häufig hört eine Osteomyelitis am Collum mandibulae auf, da der Gelenkfortsatz einen eigenen Kreislauf besitzt. Seine Gefäße stammen aus der Gelenkkapsel und dem Musculus pterygoideus lateralis (WASSMUND (93)).

Kommt es jedoch zur Arthritis, so werden alle Gelenkanteile betroffen (Knorpel, Synovia, Kapsel, Pfanne).

Wird das Gelenk nach einer Gelenkentzündung länger als drei Wochen ruhig gestellt (diese Zeit entspricht der Dauer der myogenen Kieferklemme), oder erfolgt ein operativer Eingriff vor der selbsttätigen Bildung eines neuen Processus condyloideus an Stelle des alten sequestrierten, so kann es zur Ankylose, zu Deformierungen oder zur Dislokation der Gelenkwalze kommen (WASSMUND (92; 93)).

Deformierte Condylen werden bevorzugt von der Arthropathia deformans (AXHAUSEN (6)) befallen.

b) Die Gelenkinfektion Erwachsener

α) Akute Gelenkentzündungen können auch hier auf haematogenem Weg oder durch Fortleitung eitriger Prozesse aus der Nachbarschaft entstehen.

Immer schädigen sie den Knorpelüberzug des Kiefergelenks und werden damit zum Vorläufer der Arthropathia deformans (STEINHARDT (85)).

ß) Chronische Gelenkentzündungen (Lues, Tuberculose, Psoriasis, Chondromatosis, Sklerodermie, Syringomyelie (WITT (95)) sind im Kiefergelenk nur selten oder nie beobachtet worden.

STEINHARDT (85) fordert, daß ältere Infekte nur dann als Ursachen herangezogen werden, wenn funktionell bedingte Schäden auszuschließen sind, da der größte Teil der deformierenden Gelenkerkrankungen sekundärer Art ist.

c) Traumatische Einwirkungen

können ebenso wie die Gelenkentzündung durch Knorpelschädigung eine Arthropathia deformans auslösen. In der Jugend wirkt eine Verletzung der Wachstumszone (bei Collumfraktur) begünstigend auf die deformierende Erkrankung (AXHAUSEN (6), LANG (56)).

Nach STEINHARDT (85) sind faserknorplige Gelenke in Aufbau und Struktur ihrer Gelenkflächen nicht so gegen Druckschädigung gesichert wie hyaline, deshalb ist bei allen Gelenken mit Faserknorpelüberzug ein Discus als

Druckpolster eingeschaltet. Ist der Discus geschädigt, so leidet auch der Knorpel: Deformierungen treten auf.

d) Rheumatische Gelenkerkrankungen

fördern die Entstehung einer deformierenden Arthropathia (WITT (95), REHRMANN (76), v. EISELSBERG (27), OSTERTAG (69)).

e) Blutergelenke

sind anfällig für die Gelenkerkrankung (FREUND (34)).

f) Bei Caissonarbeitern und Tauchern, die zu schnell ausgeschleust werden, können Luftbläschen die Gelenkgewebe schädigen (AXHAUSEN (6)).

g) Im Senium wird die Knorpelelastizität durch Ernährungsunterbrechungen vermindert (POMMER (72)). Diese Stoffwechselstörungen bedingen eine Knorpelzerfaserung und Gelenkdeformierung bei normaler Funktion (HÄUPL (37), AXHAUSEN (6), LANG (56), WITT (95), OSTERTAG (69)). Nach WEICHSELBAUM (94) verfällt der Knorpel der amyloiden Degeneration.

h) Bei konstitutionell bedingter Arthropathia deformans zeigt sich an vielen Gelenken die Knorpelminderwertigkeit (AXHAUSEN (4)). Auch innere Dysfunktion (endokrine Störungen und Avitaminosen) haben hierbei ätiologische Bedeutung (LOOS (61)). Intoxikationen begünstigen die deformierende Arthropathie (BÖTTGER (14)).

2. Die sekundäre Arthropathia deformans

Die Anpassungsfähigkeit des gesunden Gelenkgewebes ist sehr groß. Sie gleicht die unterschiedliche Beanspruchung beider Seiten aus, die schon bei einfachen Mundöffnungs- und Schließbewegungen auftritt. Die wechselvolle anatomische Ausbildung der Condylen - besonders in ihrer Achsenrichtung - bedingt bei der beidseitigen Aufhängung des Unterkiefers und der daraus resultierenden Abhängigkeit beider Gelenke eine starke Belastung der Gewebe bei jeder Kieferbewegung (KRÜGER (54)).

Bei inadäquater Inanspruchnahme der Gelenke - dabei kann Über- und Unterbeanspruchung schädlich sein (HÄUPL (37)) - reagieren die Gelenkgewebe jedoch mit krankhaften Umbauvorgängen. BÖTTGER (14; 15; 20) fand, daß von 40 Patienten, die an deformierenden Gelenkerkrankungen leiden, 38 eine funktionelle Dysgnathie - d.h. fehlerhafte Okklusions- und Artikulationsverhältnisse - aufweisen.

Die Ursache für inadäquate Gelenkbeanspruchung ist im vollbezahnten Gebiß ebenso wie bei Patienten mit Zahnverlusten zu finden.

a) Ursachen der Arthropathia deformans im vollbezahnten Gebiß

α) Langanhaltende Belastung wie Knirschen und Pressen beansprucht das Kausystem über die Norm, da das Gelenk auf intermittierenden Druck eingestellt ist (POMMER (72), LOOS (61)).

Deshalb können Parafunktionen allein eine Gelenkerkrankung auslösen (BÅNGENS (7), CALDWELL (23)).

ß) Schon Neugeborene zeigen nach ESCHLER (31) eine Asymmetrie der Muskeltätigkeit, die ebenso wie Händigkeit und Sichtigkeit zentral bedingt ist. Der Unterkiefer wird langsam unter der Funktion der Muskulatur zu einer Seite verlagert. Im 12. Lebensjahr, wenn das Gelenk makroskopisch seine endgültige Form erlangt hat, steht auch meist die primär bevorzugte Kauseite fest.

Wird später durch schmerzhafte Vorgänge im Kausystem oder durch Zahnverlust die Benutzung der sekundären Kauseite erzwungen, so führt das leicht zur Überlastung von Gelenk und Parodontien, da beide nicht auf die stärker einwirkende Kraft eingestellt sind.

Die meisten Menschen sollen beim Kauen die linke Seite bevorzugen. BÖTTGER (14) fand, daß das linke Kiefergelenk viel häufiger an Arthropathia deformans erkrankt als das rechte. Infolge der vermehrten Belastung ist die Achse des linken Condylus stärker zur Medianebene geneigt als es auf der anderen Seite der Fall ist.

Bei den großen Extremitätengelenken (Knie, Hüfte) dagegen beschreibt WEICHSELBAUM (94) eine überwiegende Erkrankung der rechten Gelenke.

γ) Nach BÖTTGER (19) begünstigt eine steile Gelenkbahn die deformierende Gelenkerkrankung.

δ) Disloziert verheilte Frakturen, habituelle Subluxationen (POMMER (72), AXHAUSEN (3), REHRMANN (76), OSTERTAG (69), KEMPFLE (pers.Mitt.)) und angeborene Gelenkanomalien (HÄUPL (37)) verändern den Bewegungsablauf im Kiefergelenk und können pathologische Umbauvorgänge veranlassen.

ε) Doch unter all diesen ätiologischen Faktoren stehen Stellungsanomalien der Zähne und eine d y s g n a t h e Bißlage des Unterkiefers an erster Stelle. In den meisten Fällen ist die Seitwärtsbewegung behindert, Sagittalbewegungen treten in den Vordergrund; der Faserknorpelüberzug des Gelenks leidet dann unter einer vermehrten Vor- und Rückwärtsbeanspruchung (HÄUPL (37)). 73% der Patienten weisen einen tiefen Biß auf, dazu kommen manchmal Deckbiß, Kreuzbiß oder Mesialbiß (BÖTTGER (17; 19), AXHAUSEN (3)). Ein gerader Biß verursacht nur dann Gelenkdeformierungen, wenn zu weit ausholende Seitwärtsbewegungen ausgeführt werden.

b) Ursachen der Arthropathia deformans bei teilbezahntem Gebiß

Fehlen die Seitenzähne als Abstützung beim Kieferschluß, so ist eine Kontraktion der Kaumuskeln über die Okklusionslinie hinaus möglich. BRAUS (21) bezeichnet diesen Vorgang als "Übersuffiziens" der Schließmuskeln bei Verlust der seitlichen Stützzone. Besteht die partielle Zahnlosigkeit im Molaren- und Praemolarengebiet für längere Zeit, so sinkt das Capitulum mandibulae in die Fovea articularis ab, es entsteht ein sekundärer Senkbiß (BÖTTGER (14;15;20)).

CAMPBELL (24) erklärt die Verlagerung des Köpfchens in die Gelenkgrube mit einer Überdehnung des Ligamentum temporo-mandibulare, des vorderen Verstärkungsbandes der Kapsel, das vom Condylus zum Discus und zum Tuberculum articulare zieht. Beim Öffnen muß der Processus condyloideus den Discusrand überspringen, schafft er es nicht, so kommt es zur Öffnungshemmung.

Es ist leicht erklärlich, daß die Beanspruchungen des Gelenkköpfchens in der Fovea articularis und bei Öffnungsbewegungen aus der Tiefe der Gelenkgrube heraus nicht dem Bau von Knorpel und Discus entsprechen. Der Gelenküberzug und die Zwischenscheibe leiden unter der falschen Belastung. Zu Deformierungen kommt es, wenn die funktionelle Anpassung (ROUX (80)) an die geänderte Inanspruchnahme ausbleibt.

Bei teilweisem Zahnverlust wandern die benachbarten und gegenüberstehenden Zähne in die Lücken und bilden Artikulationshindernisse. Der Unterkiefer kann in eine Zwangsbißstellung gebracht werden.

c) Ursachen der Arthropathia deformans bei zahnlosen Patienten

Besteht für längere Zeit völlige Zahnlosigkeit, so sinkt das Capitulum mandibulae fast immer in die Fovea articularis ab. Der Musculus pterygoideus lateralis ist zu schwach, um die Kraft der Mundschließer allein, ohne die abstützende Hilfe der Zähne, zu kompensieren. Das Kiefergelenk wird nun als reines Scharniergelenk benutzt (SCHRÖDER (82)). Wieder kommt es durch inadäquate Belastung zu krankhaftem Umbau.

d) Ursachen der Arthropathia deformans bei Patienten mit Zahnersatz

Auch Prothesen, die unter Mißachtung ihrer artikulären Aufgaben eingegliedert werden, können Ursache einer Arthropathia deformans sein. Die Prothese kann von Anfang an oder erst sekundär durch Alveolaratrophie und Absinken oder durch Abnutzung ihrer Kauflächen funktionsuntüchtig sein.

II. PATHOHISTOLOGIE DER ARTHROPATHIA DEFORMANS

A. Histologie des Kiefergelenks

Um die pathologischen Abänderungen deutlich werden zu lassen, soll hier auf die histologischen Eigenarten des gesunden Kiefergelenks eingegangen werden.

Alle artikulierenden Flächen des Kiefergelenks sind von einer Faserknorpelschicht überzogen. Sie ist nicht von gleichmäßiger Dicke, sondern funktionell strukturiert; ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,2 und 2,0 mm.

Bei Verschiebung der Krafteinwirkung auf das Gelenk durch eine abgeänderte Funktion muß daraus eine Überbeanspruchung bestimmter Partien des subchondralen Knochens resultieren, ohne daß die physikalischen Eigenschaften des Knorpels verändert sind.

Im Alter jedoch, wenn es zur Entquellung aller Kolloide und damit auch zum Elastizitätsverlust des Knorpels kommt, kann schon die normale Funktion den geschädigten Knorpel überlasten.

Gesunder Knorpel ist so elastisch, daß er in weiten Grenzen deformierbar ist und beim Nachlassen der Krafteinwirkung vollkommen in seine Gleichgewichtsform zurückkehrt (FICK (33), LESSHAFT (59)). Der Faserknorpel verbindet mit großer Druckfestigkeit eine starke Widerstandskraft gegen Zug (STÖHR-v.MÖLLENDORFF-GOERTTLER (90)).

Die zahlreichen kollagenen Fasern sind nur von spärlichem Chondromukoid umgeben, deshalb erscheinen sie unmaskiert (RAUBER-KOPSCH (73)).

Im polarisierten Licht sind die doppelbrechenden Fasern deutlich zu erkennen. Nach dem Verlauf der Fibrillen unterscheidet BENNINGHOFF (9) vier Abschnitte: Tangentialzone, Übergangszone, Radiärzone, Verkalkungszone. Die Fibrillen besitzen systemartigen Zusammenhang; sie sind in ineinandergesteckten Bügeln angeordnet, deren Fußpunkte in der Kalkzone stecken, deren Umbiegungsstellen die Übergangszone bilden und deren Querstücke die Tangentialfaserschicht zusammensetzen. Diese Bügelsysteme sind funktionell verteilt. Ihre elastische Nachgiebigkeit ist abhängig von

der Anordnung der kollagenen Fasern. Die Bügel umfassen das beim Druck auf die Gelenkoberfläche seitwärts quellende Material.

Bei faserknorpeligen Gelenküberzügen sinkt die Radiärfaserzone zusammen, wenn der in der Jugend vorhandene Hyalinknorpel mit zunehmendem Alter schwindet.

STEINHARDT (88) fand, daß die Fibrillen bei allen Faserknorpelgelenken Erwachsener als Anpassung an die Funktion einen bestimmten Richtungsverlauf zeigen. Das bedeutet, daß die Bügelsysteme nicht mehr aufrecht stehen, sondern nach einer Seite geneigt sind, die abhängig von der Bißart und den Gelenkbewegungen des einzelnen Menschen ist.

1. Beim normalen flachen Scherenbiß mit ausgeglichenen Artikulationsbewegungen verlaufen die Bügelsysteme am Processus condyloideus vom vorderen zum hinteren Gelenkrand.

2. Patienten mit geradem Biß führen manchmal sehr extreme Seitbewegungen aus; eine Rückwärtsbeanspruchung des Condylus ist die Folge. Die Fibrillen weisen dann eine Richtungsumkehr in ihrem Verlauf auf, sie neigen sich vom hinteren zum vorderen Gelenkrand der Walze.

3. Der stark übergreifende Biß verursacht in den meisten Fällen pathologische Änderungen des Knorpelüberzugs. Nicht nur der Verlauf der Fasern, sondern die gesamte Knorpelmasse verschiebt sich infolge vermehrter Vorwärtsbeanspruchung des Processus condyloideus zum hinteren Gelenkrand.
(Abb. 2, 3, 4)

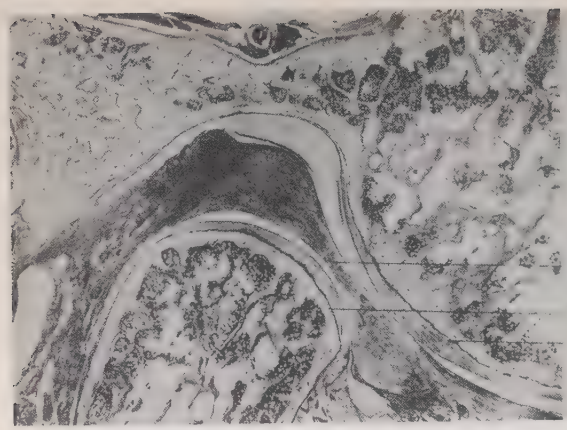

Abb. 2

"Scherenbiß. Sagittalschnitt durch das Kiefergelenk einer 64jährigen Frau. Normale Bezahnung. Ausgewachsenes Gelenk mit deutlichen Verkalkungszonen. Leichte Verdickung der Faserknorpelschichten am Tub. art. und dem Proc.cond. Geringe Verschmälerung des mittleren Discusabschnittes.
a. Verkalkungszone des Tub.art. b. Verkalkungszone des Proc.cond. c. Mittlerer Discusanteil."
(aus STEINHARDT (88)).

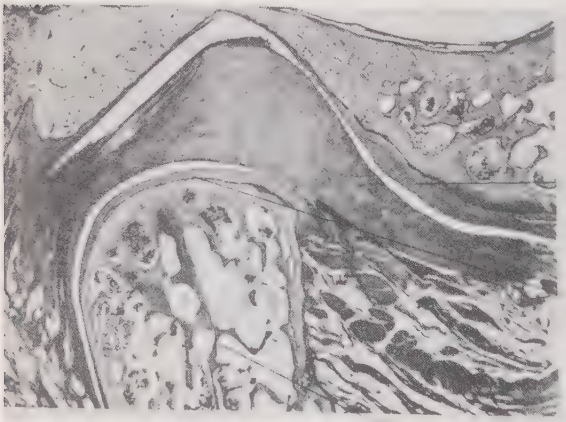

Abb. 3

"Sagittalschnitt durch das Kiefergelenk eines 61jährigen Mannes mit geradem Biß. Umbau des Gelenkes mit Vermehrung der Faserknorpelschicht am Tub.art. Verschiebung des Faserknorpels am Proc. cond. nach dem vorderen Gelenkrande zu. Flaches Tuberculum.
a. Lateraler Teil des Proc. cond. b. Flacher Gelenkkopf ohne Gelenkknorpelvermehrung. c. Verdickung des Faserknorpels am Tub.art."
(Aus STEINHARDT (88)).

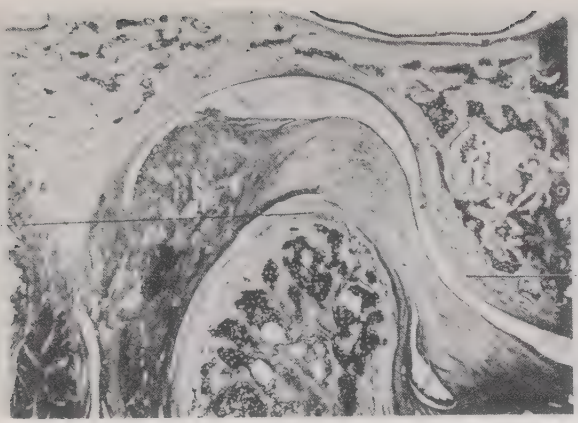

Abb. 4

"Sagittalschnitt durch das Kiefergelenk eines 29jährigen Mannes mit stark übergreifendem Biß. Hohes Tub.art. Umbau am Proc.cond. mit Abflachung der vorderen Gelenkfläche und Verschiebung des Faserknorpels nach der Mitte zu.
a. Stark konvexe Form des Proc. cond. b. Hohes Tub.art. ohne Vermehrung seines Gelenkknorpels."
(Aus STEINHARDT (88)).

So kann vom Richtungsverlauf und von der Richtungsänderung der Fibrillen auf die Gelenkbeanspruchung geschlossen werden (STEINHARDT (84)).

Der jugendliche Knorpel ist zellreicher, er ähnelt dem hyalinen Knorpel. Da die Knorpelzellen die Belastung abfangen, fehlt hier noch die Faserausrichtung.

Der Discus articularis besteht aus Faserknorpel.Die Knorpelzellen sollen hier erst nach der Geburt durch funktionelle Reize auftreten (STEINHARDT (84)).

LOOS (61) bezeichnet den Discus als reibungsminderndes, aktives Element des Gelenkmechanismus, als die Innensehne des Musculus pterygoideus externus.

Die Trennung des Kiefergelenks durch die Zwischenscheibe in ein oberes und unteres Gelenk ist wohl nicht berechtigt, da in den beiden Teilgelenken keine voneinander unabhängigen Bewegungen ausgeführt werden können.

LOOS (61) fand bei älteren zahnlosen Menschen häufig einen perforierten Discus ohne Beeinträchtigung des Gelenkmechanismus. Dort bestand also auch keine anatomische

Unterteilung des Gelenks mehr.

B. Pathohistologie des Kiefergelenks bei Arthropathia deformans

POMMER (72) hat sich mit der Pathohistologie der Arthropathia deformans sehr eingehend befaßt. Seine Untersuchungen sind noch heute richtungweisend bei der histologischen Betrachtung der Gelenke, die an deformierender Arthropathie erkrankt sind.

Nach seiner Auffassung ist die mikroskopische Diagnose der Arthropathia deformans gesichert, wenn chondrale und subchondrale Veränderungen nebeneinander vorkommen.

Die Gelenkknorpelabänderungen - meist von der Oberfläche ausgehend - treten immer gleichzeitig mit dem Vorgreifen von Mark- und Gefäßräumen an der Knorpelknochengrenze auf.

Auch HÄUPL (41) spricht erst bei Vaskularisierung und Ossifikation des Knorpels von Arthropathia deformans.

Auf eine oberflächliche Knorpelabnutzung reagiert die subchondrale Schicht mit Sklerosierung und Verknöcherung, um den Knochen vor Schädigungen zu schützen.

Knorpeloberflächenveränderungen allein können auf eine Altersatrophie zurückgeführt werden, sind aber noch nicht als deformierende Erkrankung anzusehen.

Begünstigend für einen Gelenkumbau sind grazile Knochenbälkchen und weitmaschige Markräume. Sklerotischer Knochen ist reaktionsträge (REHM (74)).

Die Entwicklung der Arthropathia deformans wird beeinflußt von der Dicke der Verkalkungszone des Knorpels, der Widerstandsfähigkeit der Knochenschlußplatte und dem anatomischen Bau des Gelenks (HÄUPL (37)).

1. Die beginnende Arthropathia deformans

Der Übergang von der physiologischen funktionellen Anpassung zur Arthropathia deformans ist gekennzeichnet durch eine Knorpelwucherung; es resultiert ein verbreiterter Gelenküberzug, der die Disharmonie zwischen Biß-

art und Gelenkform (z.B. bei stark übergreifendem Biß) ausgleichen soll (BÖTTGER (14; 17)). Eine Dickenzunahme des Knorpels kann auch durch Auflockerung und Quellung vorgetäuscht werden.

Im Gelenk herrscht Unruhe:

a) Die Knorpelknochengrenze zeigt einen unregelmäßigen Verlauf; (er ähnelt äußerlich dem Zustand des wachsenden Gelenks) er ist in resorptivem Knorpelabbau und darauffolgender Knochenanbildung begründet (POMMER (72); BÖTTGER (14)).

b) Andauernde mechanische Gewebsschädigung kann eine entzündliche Knorpelveränderung bedingen (LANG (57)). Es kommt zur Hyperaemie und zum Knorpelödem (BÖTTGER(14)). Der pathologisch gesteigerte Saftstrom setzt die physikalischen Eigenschaften des Knorpels herab und beraubt das subchondrale Gewebe seines Schutzes (HÄUPL (37)).

c) In den Knochenmarkräumen wandelt sich das Fettmark zu Fasermark um (AXHAUSEN (6)). Bei allen Transformationsgeschehen im Knochen ist diese Umordnung des Markgewebes zu finden (BÖTTGER (14; 18)).

2. Die fortgeschittene Arthropathia deformans

Die fortgeschrittene Arthropathia deformans hat folgende Merkmale:

a) Die Verkalkungszone ist verdickt, um einen festeren Halt des Knorpels am Knochen zu erreichen (STEINHARDT (86)).

b) Eine Umorientierung der trajektoriellen Fasersysteme je nach Richtung der Belastung wird deutlich (STEINHARDT (88)).

c) Knorpelsubstanzverluste beginnen meist als oberflächliche Quer- und Längsrisse; parallele Abspaltung führt zur Loslösung von Streifen und Fäden. Bei einer Zerklüftung und Auffaserung senkrecht zur Oberfläche lösen sich "Klumpen" los, die grubenförmige Defekte zurücklassen. Mechanische Abscheuerung kann die Verkalkungszone und sogar den Knochen bloßlegen (POMMER (72)).

d) Gelenke mit Knorpelsubstanzverlusten zeigen Gefäß- und Markraumbildungen, die bis in die kalklosen Knorpelschichten vorgreifen. Die neugebildeten Gefäße sind Folgewirkungen einer örtlich gesteigerten Resorption, unter dem Einfluß der regressiven Oberflächenveränderungen. Die Vaskularisierung des Knorpels ist für POMMER (72) der Beweis für den entzündlichen Charakter der Arthropathia deformans.

e) Die Verknöcherung des Knorpels wird von den Gefäßbildungen eingeleitet (POMMER (72), BÖTTGER (15; 18)).

f) Je nach Art der Gelenkbewegungen und Schwere der Erkrankung überwiegen Substanzverluste oder Proliferationsvorgänge (POMMER (72), LANG (57)). Der gesteigerten Knorpelabnutzung sucht der Körper durch vermehrte Knorpelzellbildung zu begegnen. Sechs und mehr Zellen sind in großen Höhlen - Brutkapseln - zu finden (AXHAUSEN (4)). Der Knochen zeigt Mosaikstruktur (An-, Ab- und Umbaulinien) als Zeichen eines gesteigerten, funktionellen Reizgeschehens.

g) Die Resorption des Knorpels geht meist als WEICHSELBAUMsche perizelluläre Lückenbildung vor sich (LANG (57), HÄUPL (37)). In der Umgebung der Knorpelzellen kommt es zu fleckigen und streifigen Aufhellungen. Die Zellen liegen nach Verlust von Zellhof und Kapsel als rundliche oder spindlige Zellgebilde zwischen den erhaltengebliebenen Fibrillen (POMMER (72)).

Bei juveniler Arthropathia deformans vermindert lacunäre Resorption den Knorpel unter Mitbeteiligung der Knorpelzellen. Die gewucherten vermehrten Zellen nagen die unveränderte Grundsubstanz an (LANG (57)).

h) Bei dem unregelmäßigen Abbau, der morphologisch an die Ostitis fibrosa localisata erinnert (STEINHARDT (86)), bleiben einzelne "Gelenkhöcker" stehen, die unter der Funktion abradiert werden. Der bloßgelegte polierte Knochen imponiert als Schlifffläche.

Bei Knorpelverlusten verschiedenster Ätiologie kommt es zu Schlifflächen. Sie sind also nicht spezifisch für die Arthropathia deformans (POMMER (72)).

i) POMMER (72) beschreibt Knorpelknötchen nur dann, wenn zur Arthropathia deformans traumatische Zusammenhangsstörungen der Knorpelknochengrenze hinzukommen. Dann werden Zellen und Zellterritorien aus tiefer gelegenen Knorpelschichten abgesprengt und verschleppt. Die Mark- und Gefäßräume, die bei der deformierenden Arthropathie in den Knorpel vordringen, begünstigen den Transport der Knorpelzellen. Diese losgerissenen Zellen siedeln sich meist auf den Knochenbälkchen, die die Markräume umgrenzen, als Knorpelknötchen ab.

j) In eröffneten Markräumen können sich durch Abkapselung Zysten bilden (POMMER (72), HAMPERL (43)). Je nach dem Inhalt des Hohlraums unterscheidet POMMER (72):

α) Die Blutungszyste:

Sie enthält Fibrinnetze, körnige Gerinnsel und Pigmentablagerungen als Reste von Blutungsherden.

ß) Die Detritus- oder Trümmerzyste:

Hierbei bilden Fragmente der eingebrochenen Knorpelknochengrenze oder von Schliffflächen abgescheuerter Detritus den Inhalt.

γ) Die Knorpelgeröllzyste:

In die eröffneten Markräume werden bei den Gelenkbewegungen Knorpelgeröllkörperchen eingepreßt.

k) An den überknorpelten Gelenkrändern bilden sich durch die Überlastung Randzacken. Dort geht die Tangentialschicht des Knorpels eine Verbindung mit der Gelenkinnenhaut und mit dem Periost ein (BENNINGHOFF (11)). Schon bei normaler Funktion werden hauptsächlich die Randpartien der Gelenkflächen in radiärer Richtung auf Zug beansprucht (HULTKRANTZ (52)). Ist die Knorpelelastizität vermindert, dann tritt der Zug an den Rändern verstärkt auf (POMMER (72)).- Auch inadäquate Beanspruchung erhöht die seitlichen Spannungen.

Bei dauernder Zerrung des lateralen Flügelmuskels führen die übersteigerten Reize zum Umbau seines Ansatzes.

Anfangs ist nur eine Zellvermehrung zu beobachten (BÖTTGER (14)), später entsteht dort eine knöcherne Randzacke (HÄUPL (41), STEINHARDT (86)).

AXHAUSEN (4) erklärt alle Randauswüchse mit einer Knorpelproliferation, die später verknöchert.

POMMER (72) und HÄUPL (37) berichten dagegen, daß die Randwülste vom Knochenmarkgewebe gebildet werden. Sie zeigen einen lamellaren Bau und bilden mit der übrigen Spongiosa ein einheitliches Gebälk. Im allgemeinen sind sie von einer dünnen, unverkalkten Knorpelschicht überzogen. Bei dem Knorpel handelt es sich zum Teil um eine interstitielle Substanzzunahme der erhaltengebliebenen oberflächlichen Knorpelschicht oder um neugebildeten Faserknorpel.

Da die Randzacken gegen den intraartikulären Druck wachsen, wird ihre Form von der Kapselspannung bestimmt (POMMER (72)). Sie behindern die Funktion (HÄUPL (37)).

1) Ebenso wie die Gelenkflächen leidet der Discus articularis unter der deformierenden Gelenkerkrankung. Die inadäquate Beanspruchung lockert sein fibrilläres Gefüge. Filiforme und zottige Auffaserungen zu Beginn und größere Substanzverluste im fortgeschrittenen Stadium führen zur Verdünnung und Zerstörung der Zwischenscheibe (AXHAUSEN (4)). Knorpelzellregeneration und Zelluntergang wechseln.

KONJETZNY (53) fand schwielige Verdickungen und Verwachsungen des Discus mit dem Gelenkköpfchen als Folge der chronischen Entzündungen.

STEINHARDT (86) beschreibt eine verstärkte Vascularisierung der Bandscheibe.

Sind Randwülste an den Gelenkflächen des Processus condyloideus vorhanden, so quetschen und zerren sie die Gelenkscheibe, und schließlich verhakt sich der unelastisch gewordene Discus in ihnen.

Die hinteren Randzacken bewirken erst eine Durchblutungsstörung des Meniscus, später kommt es zum Abriß des Discus vom hinteren Kapselgewebe. Die vorderen Randzacken verursachen eine Discusruptur in der Mitte der Scheibe (STEINHARDT (84; 86; 87)).

m) Ist die Zwischenscheibe völlig verbraucht, so entsteht das discuslose Gleitgelenk. Nach STEINHARDT (84; 88) ist der Endzustand der Arthropathia deformans der anatomische Ausdruck einer neuhergestellten Gleichgewichtslage.

Funktionell orientiertes Bindegewebe aus den subchondralen Markräumen bedeckt die knorpellos gewordenen Abschnitte der artikulierenden Flächen und bildet so einen faserknorpelähnlichen Gelenküberzug (STEINHARDT (84)).

Auch BÖTTGER (18) hält ein Ausheilen der Erkrankung beim Wiederherstellen adäquater Beanspruchung für möglich. Als histologisches Anzeichen deutet er es, wenn frischgebildeter Knochen die durch reaktive Vorgänge in den Knorpel vorgedrungenen Markräume wieder verschließt. Über dem alten Knochen ist dann mosaikartig der neugebildete Knochen zu erkennen.

III. K L I N I K

A. Gelenkveränderungen, die zur Arthropathia deformans des Kiefergelenks gerechnet werden

Ehe der Begriff Arthropathia deformans des Kiefergelenks geprägt wurde, faßten zahlreiche Autoren die Symptome der deformierenden Arthropathie als selbständige Gelenkerkrankung auf.

In den meisten Fällen wurde in der Discusveränderung der primäre Anlaß der Erkrankung gesehen. Allerdings blieb die Entstehung der Gelenkschäden so lange unklar, wie der Zusammenhang zwischen Okklusions- und Artikulationsverhältnissen einerseits und den Gelenkveränderungen andererseits übersehen wurde.

KONJETZNY (53) nahm an, daß die Luxation des Kiefergelenks die Folge einer chronisch entzündlichen Discusabnutzung sei.

LANZ (58) bezeichnete das Krankheitsbild als "Discitis mandibularis".

LOTSCH (62) schlug die Benennung "Discose" für diese Erkrankung vor, da histologisch zwar degenerative Erscheinungen, doch keine Entzündung nachzuweisen seien, auch fand er eine Discusluxation und keine Luxation des Processus condyloideus.

AXHAUSEN (4) sah in den Gelenkgeräuschen abgeänderter Kiefergelenke die eigentliche Erkrankung. Er unterteilte die Geräusche nach DUFOURMENTEL (25) in intermediäres Knacken, das zur Kieferklemme (Contractur) führen kann, und in terminales Knacken, das bei einer habituellen Luxation auftritt. Später erkannte AXHAUSEN (3), daß das Grundleiden die Arthropathia deformans ist und daß das Knacken nur als Symptom gewertet werden kann.

Heute zählt man zur deformierenden Arthropathie Erscheinungsformen, die einen Übergang vom physiologischen zum pathologischen Bild darstellen, ebenso wie Abänderungen mit schweren, morphologisch faßbaren Umbauvorgängen (BÖTTGER (20)).

Je nachdem ob der Knorpel unelastisch und geschwächt oder ob die Funktion pathologisch abgeändert ist, handelt es sich um eine primäre oder sekundäre Arthropathia deformans (HÄUPL (37; 41)).

B. Die differentialdiagnostische Abtrennung der übrigen Kiefergelenkerkrankungen

1. Die akuten Arthritiden

a) Die pyogene Arthritis

Bei einer eitrigen Entzündung ist das Kiefergelenk gegen Druck empfindlich - besonders im Bereich des Gelenkspalts. Nicht nur die Gelenkbewegungen sind schmerzhaft, auch bei Ruhestellung der Kiefer klagen die Patienten über hämmernde Schmerzen. Die Gelenkgegend ist geschwollen.

Der Unterkiefer nimmt die BONNETsche Schonstellung ein; er ist nach vorn und seitlich verschoben (BÖTTGER (14)). Bei dieser Lage ist wohl das Fassungsvermögen des Gelenkraumes am größten, das entzündliche Exsudat, das sich im Gelenk befindet, erhöht die Kapselspannung nicht mehr so sehr, die Schmerzen sind erträglicher (AXHAUSEN (3)).

Eine arthrogene Kieferklemme und ein Seitenabweichen des Unterkiefers gelten als weitere Symptome der pyogenen Arthritis (WASSMUND (93)).

Es kommt zur Rötung der bedeckenden Weichteile, ein Abszeß kann entstehen. Dann ist das Allgemeinbefinden gestört, es tritt Fieber auf.

α) Eine traumatisch verursachte Arthritis ist auf eine offene Wunde oder auf geschlossene Frakturen zurückzuführen.

ß) Die Fortleitung eitriger Prozesse aus der Nachbarschaft bewirkt ebenfalls eine Gelenkinfektion. Ätiologisch kommen eine Osteomyelitis, eine Otitis media, ein Gehörgangsfurunkel, eine Sinusitis, ein peritonsillärer Abszeß oder eine Meningitis in Frage (CALDWELL (23)).

Nach WASSMUND (92) greift jedoch eine Unterkieferosteomyelitis selten auf das Gelenk über.

γ) Als metastatische Gelenkentzündung bezeichnet man die haematogene Infektion. Der Typhus soll dabei häufig Anlaß einer Gelenkerkrankung sein; auch Scharlach und Pyaemie kommen ätiologisch in Betracht (AXHAUSEN (3)).

b) Die gonorrhoische Arthritis

Diese Gelenkentzündung zeigt bei Erwachsenen einen akuten, schmerzhaften Verlauf.

Bei Säuglingen findet sich nur eine leichte Schwellung der Gelenkgegend, die häufig übersehen wird. Doch diese gonorrhoische Infektion wird später oft Anlaß einer primären Arthropathia deformans des Kiefergelenks, da der Knorpelüberzug geschädigt ist.

c) Die akute rheumatische Arthritis (Polyarthritis rheumatica)

Die akute rheumatische Arthritis befällt hauptsächlich Menschen zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr; sie ist im Kiefergelenk leicht zu diagnostizieren, da die anderen Gelenke des Körpers vorher von ihr betroffen werden. Meist wird folgende Reihenfolge eingehalten: Fingergelenke, Knie, Handgelenke, Ellenbogen, Fußknöchel, Schultern, Hüftgelenke, Kiefergelenke. Nach CALDWELL (23) zeigen 20% aller Rheumatiker Kiefergelenksymptome.

2. Die chronischen Arthritiden

a) Die sekundär chronische Arthritis

Die sekundär chronische Form der Gelenkerkrankung ist die Folge einer akuten rheumatischen Polyarthritis. Druckschmerzhaftigkeit und Bewegungsbehinderung kennzeichnen diese Gelenkentzündung (BÖTTGER (14)).

Nach langem Bestehen nimmt diese Arthritis die Züge einer Arthropathia deformans an (HAMPERL (43)).

b) Die primär chronische Arthritis

Die primär chronische Arthritis beginnt ohne akutes Stadium. Als Ursache werden eine Fokaltoxikose, eine chronisch pyogene Metastasierung oder hormonale Störungen angenommen (BÖTTGER (14)).

c) Die spezisch chronische Arthritis

Eine spezifische Arthritis des Kiefergelenks ist selten. Sie wird verursacht durch Lues, Tuberculose oder Gicht (OSTERTAG (69)).

Um bei Infektionen eine sichere Diagnose stellen zu können, muß eine bakteriologische Untersuchung des Gelenkpunktats durchgeführt werden (CALDWELL (23)).

C. Die Diagnostik der Arthropathia deformans

1. Die Anamnese

Zu Beginn jeder Untersuchung sollte eine gründliche Anamnese aufgenommen werden.

Im eugnathen Gebiß Jugendlicher und bei Männern ist ein Trauma oft Anlaß der deformierenden Gelenkerkrankung.

Auch Parafunktionen oder unzweckmäßige Kaugewohnheiten und Abbeißbewegungen, die bei der Inspektion der Zähne nicht immer erkannt werden müssen - Schlifflächen und Abrasionserscheinungen können Anzeichen einer gesunden Funktion sein -, geben Hinweise für die Entstehung der Erkrankung.

Eine schon bestehende Gelenkdeformierung kann durch ein leichtes, unbeachtetes Trauma plötzlich verschlimmert werden.

2. Das akustische Phänomen

Die bei der Arthropathia deformans abgeänderten Gelenkflächen gleiten nicht geräuschlos aneinander vorbei. Unter der Funktion - insbesondere während der Öffnungsbewegung, doch auch bei Kieferschluß - kommt es durch das Ineinandergreifen von Knorpelrauhigkeiten (D. NEUMANN (65)) zum Reiben und Knacken.

In manchen Fällen sind diese Geräusche nur subjektiv spürbar, bei anderen Patienten sind sie deutlich zu hören.

Vielfach wurde der Versuch unternommen, die Zeit des Knackens festzulegen und mit einem genau lokalisierten Hindernis zu identifizieren (STEINHARDT (86; 87; 88), DUFOURMENTEL (25), AXHAUSEN (3; 4), LOTSCH (62)).

Doch die Unterteilung in initiales, intermediäres und terminales Knacken dürfte kaum einen diagnostischen Gewinn bringen. Es scheint keine zwingenden Gründe für eine zeitliche Abhängigkeit des akustischen Phänomens von der Art des Hindernisses zu geben, da ein Hindernis überall an den Gelenkflächen, die einer inadäquaten Beanspruchung ausgesetzt sind, entstehen kann (HIELSCHER (46)).

Auch über das Ausmaß der Erkrankung gibt das Gelenkknacken keine Auskunft (REHM (74)).

AXHAUSEN (4) unterteilt die Gelenkgeräusche in drei Gruppen: a) Knacken allein, b) Knacken mit habitueller Luxation (terminales Knacken), c) Knacken mit intermittierender Kieferklemme (intermediäres Knacken).

Die Ursache des intermediären Knackens soll eine nicht entzündliche Discusveränderung sein; sie steht nach AXHAUSEN (3) mit der Behinderung der Vorschubbewegung des Capitulum mandibulae in Zusammenhang - deshalb soll der Unterkiefer zu der erkrankten Gelenkseite abweichen.Tritt eine Öffnungshemmung ein (Contractur), so hört auch das Gelenkgeräusch auf. Das ist der Fall, wenn die zerfaserten Flächen des Discus articularis und des Condylus sich ineinander verfangen und die Vorschubbewegung zum Stillstand bringen. Erst eine verstärkte Muskelaktion überwindet das Hindernis. Gelenkköpfchen und Zwischenscheibe schnellen dann mit hörbarem Knacken an die richtige Stelle vor.

Das terminale Knacken entsteht bei einem Aufprall des Processus condyloideus auf das Tuberculum articulare. Hierbei bedeutet das Aufhören des Geräusches keine Ausheilung, sondern ein abgeschliffenes Tuberculum articulare.

KONJETZNY (53) nimmt an, daß eine chronische Arthritis - nur in seltenen Fällen eine Arthropathia deformans- zur Discusveränderung führt. Das aufgerauhte Köpfchen schiebt bei der Öffnungsbewegung den unelastischen, faltigen Discus vor sich her und überspringt ihn schließlich mit deutlichem Knacken. Die hinteren Discusfasern werden gelockert und begünstigen nach längerer Schädigung eine Luxation.

LOTSCH (62) erklärt das akustische Phänomen mit einer Lockerung der vorderen Discusfasern von der Kapsel; die Zwischenscheibe soll bei Kieferöffnung dem Kieferköpfchen verspätet nachfolgen.

Unter 100 Erwachsenen fand er nur einen mit knackendem Kiefergelenk.

ERB (29; 30) und NICOLAI (30; 67) entwickelten Methoden, mit denen man das Gelenkknacken deutlich lokalisieren und objektiv darstellen kann. NICOLAIs (67) Stereostethoskop soll besser als das binauriculäre Schlauchstethoskop die erkrankte Gelenkseite erkennen lassen. Man hört ein lautes Knacken beim Mundöffnen und ein leises Schaben und Reiben beim Kieferschluß.

Es werden beide Ossa zygomatici durch zwei gleichlange Hörschläuche mit den Ohren des Untersuchers verbunden.

Ist nur ein Gelenk erkrankt, so trifft der Schall durch den Schlauch hindurch schneller an dem gegenüberliegenden Ohr als an dem Ohr der anderen Seite des Arztes ein; dorthin ist der Weg des Schalls um den Kopfquermesser länger. Die zeitliche Differenz des Schalleintreffens wird auf Grund der physiologischen Fähigkeit des Richtungshörens unmittelbar in eine Richtungsempfindung umgesetzt.

Knacken beide Gelenke, so wird das Geräusch vom Untersucher in die Mitte des Kopfes des Patienten lokalisiert.

Mit Hilfe des Somatophons (ERB (29)) - einem magnetischen Mikrophon zur Aufnahme von Körperschall - können Gelenkgeräusche registriert werden: Auf den Processus zygomaticus wird beiderseits ein Ansatz aufgesetzt. Stromänderungen, durch das Knacken bedingt, stellen über einen Oszillographen auf dem EDELMANNschen Registriergerät die Gelenkgeräusche optisch dar.

STEINHARDT (86; 87; 88) untersuchte Zusammenhänge von Kiefergelenkknacken und Gelenkdeformierungen, doch er bemerkt dazu, daß die Einzelvorgänge beim Gelenkknacken nicht immer ätiologisch, pathogenetisch und mechanisch voneinander zu trennen sind. Der Formenreichtum der Umpassungsprozesse während der Arthropathia deformans des Kiefergelenks ist so groß, daß kein Gelenkknacken zeit-

lich festgelegt werden kann.

Beim Endzustand der Erkrankung, dem "discuslosen Gleitgelenk", kann beim Mundöffnen und -schließen ein Knacken auftreten: Discusreste oder freie Gelenkkörper (von abgespaltenem, neugebildetem Knochen) im vorderen Gelenkraum sind die Ursache.

Ist die Gelenkerkrankung noch nicht so weit fortgeschritten, so sind Geräusche während der Öffnungsbewegung am häufigsten, da hierbei die Beanspruchung der Gelenkflächen am größten ist (STEINHARDT (86)).

a) Geräusche während der Öffnungsbewegung

α) Initiales und intermediäres Knacken, der Unterkiefer weicht dabei zur erkrankten Seite ab. Das Geräusch ist auf verbreiterte Gelenkflächen mit eingekeilter Bandscheibe zurückzuführen.

Auch ein in die Fovea articularis verlagerter Processus condyloideus kann beim Mundöffnen ein Knacken auslösen, wenn er den vor sich zusammengerollten Discus überspringt (STEINHARDT (88)).

ß) Intermediäres Knacken mit gleichzeitigem Abweichen des Unterkiefers zur gesunden Seite tritt im Gleitgelenk mit weitgehend zerstörtem Discus auf: die Gelenkhöcker verhaken sich am Tuberculum articularis.

γ) Terminales Knacken ist nicht immer durch eine Subluxation und Luxation, wie DUFOURMENTEL (25) schreibt, verursacht, es kann auch entstehen, wenn sich eine vordere Randzacke im Discus verhakt.

b) Geräusche während der Kieferschließbewegung

α) Initiales Knacken: Eine vordere Randzacke, die sich im Discus verhakt, verhindert den Mundschluß. Die Schließmuskeln müssen diese Verklammerung unter "Schnappen" lösen (STEINHARDT (87)).

ß) Intermediäres Knacken tritt bei geänderter Ruhe- und Schlußbißlage des Unterkiefers ein. Der Processus condyloideus ist in die Fovea articularis abgesunken, da die seitliche Stützzone (Praemolaren und Molaren) fehlt.

In Abhängigkeit davon, ob die Seitenzähne ein- oder beidseitig verloren gegangen sind, treten die Gelenkbeschwerden ein- oder beidseitig auf. In dem erkrankten Gelenk ist die Bandscheibe nach rückwärts verlagert, die vorderen Kapselfasern sind gestrafft, die Discusdurchblutung wird gestört. Die nun faltig und unelastisch gewordene Zwischenscheibe hindert die Kieferschließbewegung. Unter Knacken wird das Hindernis überwunden.

γ) Terminales Knacken wird durch eine hintere Randzacke, die das hintere Kapselgewebe zerstört und sich dann im Discus articularis verhakt, verursacht. Ausgelöst wird das Geräusch, wenn der Processus condyloideus die hinteren Kapselfasern überspringt.

BÖTTGER (14; 15) hält das Gelenkknacken für einen brauchbaren Anhaltspunkt bei der Diagnostik der Arthropathia deformans. Er (15; 20) stellt die Geräusche mit dem Schlauchstethoskop fest.

93 % seiner Patienten, die an deformierender Arthropathie leiden, zeigen Gelenkknacken oder Reibegeräusche.

BÖTTGER (14) stimmt mit STEINHARDTs (86; 87; 88) Untersuchungen über das Kiefergelenkknacken überein. BÖTTGER stellt dabei fest, daß die meisten Patienten mit Geräuschen während der Kieferöffnungs- und -schließbewegung gestörte Okklusions- und Artikulationsverhältnisse aufweisen. Das ist einleuchtend, da die Arthropathia deformans, als Ursache des akustischen Phänomens, in den häufigsten Fällen bei Menschen mit Zahnstellungsanomalien, Scleifhindernissen und Lückengebissen auftritt.

Für die Diagnostik und Therapie der Arthropathia deformans ist es jedoch unbedeutend, ob das auftretende Knacken im Kiefergelenk initial, intermediär oder terminal ist. Die Behandlungsmethode richtet sich fast nur nach dem intraoralen Befund der Bezahnung.

3. Das Abweichen des Unterkiefers von der Mittellage

Bei der Mundöffnungsbewegung weicht der Unterkiefer arthrotischer Gelenke häufig von der Mittellinie ab. Es

handelt sich hierbei um ein weiteres Symptom der Arthropathia deformans, das kontinuierlich, intermittierend oder gar nicht vorhanden sein kann.

Von einigen Autoren wird zwischen dem Abweichen des Kiefers zur erkrankten und zur gesunden Seite unterschieden (STEINHARDT (86; 87), BÖTTGER (14; 15; 19; 20), AXHAUSEN (3; 4), v. EISELSBERG (27)).

α) Verschiebt sich der Unterkiefer zur kranken Gelenkseite, so handelt es sich auf dieser Seite um eine Behinderung der Öffnungsbewegung (BÖTTGER (20)). AXHAUSEN (4) glaubt, daß nur die Vorschubbewegung im "oberen" Gelenk gehemmt ist. Bei völliger Öffnungshemmung (Contractur) kann das Seitenabweichen ganz fehlen (AXHAUSEN (3)). Verstärkte BENNETsche Lateralbewegung wird durch ein Schleifhindernis ausgelöst (BÖTTGER (20)).

ß) Ein Abweichen der Mandibula zur gesunden Seite wird dann beobachtet, wenn das Gelenk schon weitgehend abgeändert ist (STEINHARDT (86), BÖTTGER (20)). AXHAUSEN (3) nennt diese Erscheinung eine Hemmung im "unteren" Gelenk, bei der die Drehbewegung ausfällt.

γ) Bei der Erkrankung und Deformierung beider Gelenkköpfchen soll sich der Unterkiefer nach vorn verschieben (AXHAUSEN (3)).

Der Bewegungsablauf im Kiefergelenk wird auf verschiedenste Weise geprüft und gemessen.

a) Die einfachste Methode ist es, durch Einlegen des kleinen Fingers in den Meatus acusticus externus die Condylenbewegung während der Funktion zu kontrollieren.

b) Auch beim Anlegen des Zeigefingers auf das Caput mandibulae fühlt man die Gelenkbewegungen.

c) BÖTTGER (20) beobachtet den vorderen Dreieckpunkt - den Kontaktpunkt der mittleren unteren Schneidezähne -, um eine Abweichung von der Geraden feststellen zu können.

d) AXHAUSEN (3; 4) stellt das Seitenabweichen des Unterkiefers dar, indem er den Weg eines Mignonlämp-

chens, zwischen den unteren mittleren Schneidezähnen montiert, während der Öffnungsbewegung photographiert. Auf dem Bild erhält er eine senkrechte Linie mit Zacken, die das seitliche Abweichen des Unterkiefers wiedergeben.

e) ERB (30) und NICOLAI (30) halten die Kieferbewegung mit Hilfe eines kleinen beweglichen Spiegels und des EDELMANNschen Registriergerätes fest.

f) SCHRÖDER (82) zeichnet den Bewegungsablauf im Kiefergelenk mit einem komplizierten Apparat auf: Ein Teil wird mit Metallbändern am Kopf des Patienten angebracht, er trägt die Schreibtafeln. Die Schreibstifte sind federnd an einem Gesichtsbogen befestigt, der mit einer Kautschukschiene an der unteren Zahnreihe fixiert ist.

Die Condylenbewegungen und die Bewegung des vorderen Dreieckpunktes können gleichzeitig graphisch registriert werden.

Doch auch das Seitenabweichen ist nur als Symptom der Erkrankung zu werten, es gibt keine Anhaltspunkte über die Art und das Ausmaß der Hindernisse im Gelenkraum.

4. Die Frontzahndistanz bei behinderter Mundöffnung und in Subluxationsstellung

a) Die verringerte Mundöffnung

Es ist typisch für die Arthropathia deformans, daß die Öffnungsbewegung, insbesondere am Morgen, eingeschränkt ist. Der Kieferschluß ist schwierig. Erst nach mehreren Bewegungsübungen funktioniert das Gelenk normal. Knorpelrauhigkeiten wirkten als vorübergehendes mechanisches Hemmnis der Vorschubbewegung.

Die Frontzahndistanz - von der Schneidekante der oberen mittleren zur Schneidekante der unteren mittleren Frontzähne, an deren Kontaktpunkt gemessen - beträgt oft nur 1 - 2 cm (AXHAUSEN (3; 4)); wobei 3,5 cm als normales Durchschnittsmaß angenommen werden.

Diese Kieferklemme kann sogar zum Dauerzustand werden, doch sie löst sich in den meisten Fällen wieder von selbst.

Details der Erkrankung können aus einer verringerten Distanz nicht abgelesen werden.

b) Die Subluxation des Unterkiefers

Nicht nur die verringerte Mundöffnung, auch die anomal weite Öffnung zählen zu den Anzeichen der Arthropathia deformans.

Im Verlauf der deformierenden Arthropathie flacht sich die Cavitas glenoidalis ab, die Eminentia articularis wird niedriger. Das Gelenkköpfchen verliert an Halt und gleitet nach vorn. Nach einmal erfolgter Luxation ist die Disposition dazu verstärkt. Da die Kapsel und der Bandapparat erschlafft sind, ist die Öffnungsbewegung in erweitertem Umfang möglich. Konstitutionell bedingte Bindegewebsschwäche begünstigt den Prozeß.

AXHAUSEN (3; 4) sucht diese Vorgänge am pathologisch abgeänderten Substrat zu erklären:

α) Im menisco-temporalen Gelenk kommt es zur Luxation, wenn das Capitulum mandibulae mit dem Discus über das Tuberculum articulare gleitet.

Eine Delle vor dem Tragus gilt als Zeichen der Luxation. Die Frontzähne klaffen.

Bei einseitiger Luxation verlagert sich der Unterkiefer zur gesunden Seite, bei beidseitiger nach vorn.

ß) Die Subluxation soll nur im menisco-condylären Gelenk vor sich gehen. Das Köpfchen gleitet über den vorderen Discusrand und prallt auf die Eminentia articularis; terminales Knacken ist zu hören.

Das Kiefergelenkköpfchen kann sich auf dem Tuberculum articulare oder davor ein neues Lager schaffen (Néarthrose). Die Folge ist eine dauernde Unterkieferverlagerung mit Okklusionsstörungen.

γ) Mit diesen krankhaften Vorgängen nicht zu verwechseln ist die Elapsio praearticularis, eine physiologische nicht fixierte Subluxationsstellung des Unterkiefers, die NEVAKARI (66) bei 70 % aller Erwachsenen, die er untersuchte, fand. (J. KRÜGER (54) fand diese

Elapsio bei 40 % der Untersuchten.)Sie alle wiesen keine pathologischen Symptome und keinerlei Beschwerden bei der Gelenkbewegung auf.

Röntgenologisch wies NEVAKARI (66) nach, daß das Capitulum mandibulae bei jeder weiten Kieferöffnung zwanglos auf die ventrale Seite des Tuberculum articulare vorglitt, ohne daß dieses abgeändert war.

5. Die Schmerzen bei der Arthropathia deformans

Das Schmerzempfinden ist bei den einzelnen Menschen unterschiedlich groß. WITT (95) berichtet, daß bei jüngeren Patienten mit geringgradigen Gelenkveränderungen oft stärkere Beschwerden bestehen als bei älteren mit erheblich abgeänderten Gelenken. Die subjektiven Beschwerden können auch ganz fehlen. BÖTTGER (20) fand unter 40 Patienten mit pathologischem Gelenkbefund 31, die unter Schmerzen litten.

Die Schmerzempfindung gibt also nur unzureichende Hinweise für das Ausmaß der krankhaften Abänderungen im Gelenk (BÖTTGER (14; 15), REHM (74)).

Die Beschwerden können kontinuierlich als dumpfe Schmerzen bestehen oder nur bei Unterkieferbewegungen auftreten.

Die Mehrzahl der Patienten klagt über ein steifes, schwer bewegliches Gelenk am Morgen mit einem Gefühl des "Eingerostet-seins". Ein Spannungsempfinden im Gelenk und in der Kaumuskulatur wird häufig beschrieben.

Patienten, die viel sprechen müssen, geben an, am Abend stärkere Beschwerden zu verspüren.

Ein weites Öffnen des Mundes beim Gähnen und Essen bereitet Schmerzen. Es besteht oft eine umschriebene Druckempfindlichkeit des erkrankten Gelenks: Sie liegt am unteren Rande des Köpfchens, eventuell am Collum selbst, da das Jochbein den Druck vom Gelenk etwas fernhält (AXHAUSEN (3)). Der Zug von unten am Unterkiefer ist unangenehm.

Eine örtliche Schwellung tritt fast nie auf, doch treten in manchen Fällen die Umrisse der erkrankten Seite

bei Betasten unscharf hervor (AXHAUSEN (3)).

Leichte Traumen - schon ein weites Mundöffnen - können zu Anfällen erhöhter Schmerzhaftigkeit mit vermehrter Bewegungseinschränkung führen. AXHAUSEN (3) berichtet, daß auch eingeklemmte Synovialzotten und gestielte Gelenkkörper eine akute Verschlechterung mit Schmerzen und sogar Schwellungen herbeiführen können.

Bei dorso-cranialer Verlagerung des Capitulum mandibulae - durch abgesunkenen Biß infolge Seitenzahnverlustes - beobachtet man die Erscheinungen des Costen-Syndroms: Dem Kiefergelenk angrenzende nervöse Versorgungsgebiete des Nervus auriculotemporalis und der Chorda tympani werden irritiert. In ihrem Bereich kommt es zu Glossodynien, Globusgefühl, Hörstörungen, zu dumpfen Schmerzen in der Ohrregion, zu Ohrenklingen und Ohrendruck, zu Tubenstenose, Schwindelanfällen, Kaustörungen, zu Metallgeschmack und Trockenheitsgefühl im Mund und Nasopharynx.

Die Schmerzen können zum Scheitel, zur Orbita, zum Kiefer, zur Occipitalgegend und ins Genick ausstrahlen.

Die gesamte Kopfseite kann unter neuralgiformen Beschwerden leiden. Die Valleix'schen Punkte des Nervus trigeminus können beim Betasten schmerzen.

Sogar eine bilaterale Facialisparese wird dem abgesunkenen Biß zugeschrieben (MELCHERSON (64)).

6. Der Einfluß der Funktion und der Bezahnung auf die Entwicklung der Arthropathia deformans

Die klinische Inspektion gibt Auskunft über die funktionsbedingten Ursachen der deformierenden Arthropathie. Die Untersuchung der Bezahnung liefert die brauchbarsten Anhaltspunkte für die Diagnostik und auch für die Therapie der Erkrankung.

BÖTTGER (14; 20) geht bei der Untersuchung von Bißart und Artikulationsverhältnissen wie folgt vor:

α) Untersuchung in der Mundhöhle:
Inspektion der Bißart in Okklusionsstellung,
Kontrolle der Verhältnisse bei Vorschub-

und Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers (möglichst in ein Schema einzeichnen).

ß) Herstellung von Gipsmodellen (im kieferorthopädischen Sockler) zur Untersuchung der Gebißverhältnisse. Dafür werden vier Wachsbisse - aus dreifachem rosa Plattenwachs mit Zinnfolie - genommen: ein Biß in Okklusionsstellung, je ein Seitbiß nach links und rechts und ein Vorbiß.

γ) Studium der Gebißverhältnisse im individuell einstellbaren Artikulator.

a) Die Artikulationshindernisse beim vollbezahnten Patienten (Primäre Dysgnathien)

Allseitiger Schleifkontakt bei Vorwärts-, Rück- und Seitenbewegungen des Unterkiefers soll das Gelenk entlasten. Diese allseitige Artikulation ist abhängig von der Form und der Stellung der Zähne, von der Spees'chen Kurve, von der Abstimmung der Gelenkbahnführung auf die des Zahnflächenkomplexes.

Doch bei Europäergebissen ist dieser allseitige Kontakt während der Artikulation selten: die Seitenzähne klaffen bei Seitbewegungen, die Kaumuskeln beanspruchen das Kiefergelenk ungehemmt. Deshalb können schon beim vollbezahnten Patienten - insbesondere bei stark übergreifendem Biß - Gelenkbeschwerden auftreten.

Diese Bißart zeigt progrediente Gelenkschäden, die durch verstärkte Vorwärtsbeanspruchung bei vermehrter Rotation entstehen. Die Funktion muß sich hier der Form unterordnen. Wenn nicht eine früh einsetzende ausgiebige Betätigung Gelenk und Zahnreihen aufeinander abstimmt, können beide Teile eine gewisse Selbständigkeit in der Entwicklung gewinnen, die weniger einer gemeinsamen Funktion als vorhandenen erblichen Anlagen entsprechen (STEINHARDT (88)).

Durch Abrasion könnte eine funktionelle Eugnathie erreicht werden, doch da unsere Nahrung sehr verfeinert ist, fehlt bei vielen Menschen die physiologische Abnutzung des Gebisses. Die Frontzähne, insbesondere die Eckzähne, hin-

dern jede Gleitbewegung.

Zu den Artikulationsstörungen, die zur Arthropathia deformans bei vollbezahnten Patienten führen können, gehören der Distalbiß, der Kreuzbiß, der Deckbiß und andere Gleithindernisse, seltener der progene Biß (BÖTTGER(14;20)).

b) Die sekundären Dysgnathien

Zu sekundären Dysgnathien kommt es durch starke Abrasionen, Zahnverluste im Seitenzahnbereich und abgesunkene oder abradierte partielle Prothesen.

Immer wirkt sich der Verlust der seitlichen Stützzone auf das Kiefergelenk schädigend aus. Eine Ausnahme bilden der gerade Biß und der Kopfbiß, bei denen die restlichen Frontzähne die Kraft der Kaumuskulatur bei Kieferschluß abfangen, da ihre incisalen Kanten flächenhaft aufeinandertreffen (HÄUPL (41), STEINHARDT (88)).

Ist das nicht der Fall, z.B. bei Scherenbißarten, so entwickelt sich ein sekundärer Senkbiß; auch können die restlichen Zähne den Unterkiefer in eine Zwangsbißlage drängen.

Besteht dieser Zustand für längere Zeit, so ändern sich Ruhe- und Schlußbißlage des Unterkiefers, das Gelenkköpfchen wird in die Fovea articularis verlagert. Alle Bewegungen erfolgen zu Beginn als Rotation aus der Gelenkgrube heraus. Das bedeutet für das Kiefergelenk eine inadäquate Beanspruchung, es reagiert mit Umbauvorgängen.

Bestand schon vorher eine primäre Dysgnathie, so wirken sich diese neuen Schädigungen besonders ungünstig auf das Gelenk aus.

Bei zahnlosen Kiefern ist die Voraussetzung für die Entstehung einer Arthropathia deformans ebenfalls durch die Lageveränderung gegeben.

7. Die Arthropathia deformans und ihre Beziehung zu Geschlecht und Lebensalter

Frauen werden häufiger als Männer von der deformierenden Gelenkerkrankung befallen.

BÖTTGER (19) und KONJETZNY (53) geben übereinstimmend an, daß 67 % ihrer an Arthropathia deformans erkrankten Patienten weiblichen Geschlechts sind.

Den stärkeren Befall der Frauen mit Kiefergelenkerkrankungen erklärt man sich mit einer geringeren Widerstandsfähigkeit ihrer feingeweblichen Bestandteile im Kiefergelenk.

Bei den Männern liegt entweder ein Trauma als Ursache vor oder es handelt sich um sekundäre Arthropathia deformans (BÖTTGER (14)).

Die Mehrzahl der Erkrankungen (50 %) liegt zwischen dem 20. und dem 30. Lebensjahr. 15 % der Gelenkkranken sind jünger als 20 Jahre; älter als 30 Jahre sind nach BÖTTGERs (20) Statistik 35 % aller Patienten.

IV. RÖNTGEN

Das Röntgenbild hat in diagnostischer Hinsicht nur die Aufgabe, die klinisch erhobenen Symptome der deformierenden Arthropathie des Kiefergelenks zu bestätigen und die Lageveränderung des Gelenkkopfes - oder in fortgeschrittenen Fällen auch die Formenabänderung - sichtbar zu machen.

STEINHARDT (88) glaubt, daß beim zahnlosen Patienten das Röntgenbild unerläßlich sei, um die Gelenkform zu erkennen. Solange noch Zähne vorhanden sind, kann an ihren Schliffflächen die Art der Artikulationsbewegung abgelesen werden.

Abb. 5 Röntgenologische Kontrolle der Positionsänderung (der Condylen)

Kontrollaufnahmen "ohne" und "mit" Schiene - beachte veränderte Spaltbreiten beidseitig!

(Aus Bildsammlung "HIELSCHER").

HIELSCHER (46) hält die röntgenologische Kontrolle der Therapie der Arthropathia deformans, also der prothetischen oder kieferorthopädischen Lageumstellung der Gelenkwalze, bei einer korrekten Behandlung für unentbehrlich.

Die Darstellungsverhältnisse am Gelenkkopf sind aus anatomischen Gründen ungünstig.

Einzelheiten der Erkrankung können kaum geklärt werden (z.B. die Abhängigkeit von der Zeit des Knackens und dem Ort der Abnutzung).

Nur kleine Abschnitte der Gelenkflächen werden für die Diagnose verwertbar abgebildet.

Da sich aus der anomalen Position der Condylen gewisse Rückschlüsse auf die Ursache der Erkrankung ableiten lassen, müssen beide Seiten bei geöffnetem und geschlossenem Mund geröntgt werden. Die Deformierung des Capitulum mandibulae ist bei einigen Röntgenmethoden nur bei maximal geöffnetem Mund gut zu beurteilen.

1. Die Aufnahmemethoden des Kiefergelenks

a) Subcranielle latero-laterale Strahlenführung (PARMA, PORDES)

Wegen ihrer einfachen Anwendung und der scheinbar genau wiedergegebenen Lagesituation haben die Projektionen nach PARMA und PORDES auch heute noch vielfach eine dominierende Stellung inne.

Doch kommt es bei diesen Methoden häufig zu Interpretationsirrtümern und dadurch zu Fehldeutungen der Gelenksituation.

HIELSCHER (45; 46) zeigt folgende Fehlerquellen auf: Die Bezugsgrößen des Capitulum mandibulae - das Tuberculum articulare und die Fovea articularis - liegen in verschiedenen Ebenen, sie entsprechen keinen korrespondierenden Wandanteilen.

Der größte Teil des für die Diagnose wichtigen ventralen Bereichs der Gelenkfläche der Walze entzieht sich der Darstellung.

Formenabänderungen der artikulierenden Fläche werden nur dann abgebildet, wenn sie an der Abzeichnungsfläche liegen. Bei der Kontaktaufnahme verlaufen die Röntgenstrahlen nicht orthograd zur ventralen Gelenkfläche, daraus entstehen Schwierigkeiten für die Erfassung der Anfangsstadien der Arthropathia deformans.

Die Abzeichnungsebene verläuft schräg über die steile ventrale Artikulationsfläche - auf dem Röntgenbild kommt es zur Abflachung -, da die Projektion nicht der Achse des Gelenkkopfes folgt.

Die Aufnahme nach PORDES ist zwar der Kontaktaufnahme überlegen, kann aber mit den Methoden nach STEINHARDT und HAUBERISSER nicht konkurrieren.

b) Projektion nach STEINHARDT
(medial-exzentrisch)

Bei dieser Strahlenführung blickt man von vorn schräg nach oben und hinten auf den Gelenkkopf. So liegt die ventrale Gelenkfläche der Walze im Strahlengang, es kommt zu keiner Verschiebung der Abzeichnungsflächen; die Konturen der latero-ventralen und latero-cranialen Bezirke der ventralen Gelenkfläche entsprechen korrespondierenden Wandanteilen! Die Lageobjektivierung des Gelenkkopfes zum Tuberculum articulare ist möglich (wichtig bei Subluxationen und Luxationen).

Außerdem wird die ventrale Distanz vom Capitulum mandibulae zur Fovea articularis dargestellt.

STEINHARDT (88) entwickelte diese modifizierte PARMA-Projektion (wie er sie nennt) zur besseren Darstellung der Gelenkpfanne.

HOFFER (48) verwendet die STEINHARDT-Projektion zur Beurteilung der Unterkieferlageveränderung bei Aktivatorbehandlung, weil hier Gelenk und Molaren einer Seite gleichzeitig dargestellt werden.

c) Ähnlich in der Einstellung, doch nicht so häufig angewandt, ist die Methode nach HAUBERISSER (STEINHARDT (88), HIELSCHER (45)).

d) Sollen die Lagebeziehungen des Capitulum mandibulae zur distalen Foveawand und zum Tuberculum postglenoidale dargestellt werden, so ist die latero-lateral-cranial-exzentrische Strahlenführung nach SCHÜLLER die Methode der Wahl (HIELSCHER (45; 46), GEYER (35), BÖTTGER (14)).

Die überlagerungsfreie Abzeichnung korrespondierender Wandbezirke gestattet, die vorgefundene Lagebeziehung diagnostisch zu verwerten. Denn die Lage der Gelenkwalzen und die Achsenrichtung lassen ebenso wie die Formenabänderungen auf die Ursache inadäquater Belastung schließen. Wird der Processus zygomaticus auf den Aufnahmen beider Seiten horizontal eingestellt, so kann die Verlaufsrichtung beider Condylenachsen bestimmt werden.

Die Gelenkwalze ist im latero-cranialen, medialen und dorsalen Anteil gut zu beurteilen.

Wenn bei der Gelenktherapie die Lageumstellung der Condylen geprüft werden soll, so kann mit der SCHÜLLER-Projektion eine überlagerungsfreie Darstellung der latero-cranialen und dorsalen Gelenkbereiche bei Okklusion gewonnen werden. Eine fortlaufende Kontrolle der Lageveränderungen verlangt die Anfertigung identischer Röntgenbilder.

e) Bisweilen modifiziert man die SCHÜLLER-Projektion, damit die Abzeichnungsfläche des latero-ventralen Bezirks vergrößert wird (STEINHARDT-Methode). Die Stellung des Capitulum mandibulae zur dorso-cranialen Wand der Fovea articularis ist noch deutlicher zu erkennen. Es werden korrespondierende Wandanteile abgebildet.

f) MATHIS (63) empfiehlt seit langem die Schichtaufnahme des Kiefergelenkbereichs, die absolut korrespondierende Wandanteile wiedergibt. Sie läßt eine genaue Diagnose der Gelenkspaltbreite zu. Je nach Fragestellung sind drei Aufnahmen in verschiedener Schichttiefe bei geöffnetem oder geschlossenem Mund notwendig. Ein Nachteil dieser Methode sind die Mehrkosten und die Strahlenbelastung des Patienten.

Es ist deutlich zu erkennen, wie die Gelenkspaltbreite je nach Schichttiefe variiert, deshalb sollte einem

"verengerten" oder "verbreiterten" Gelenkspalt nicht zu viel Beachtung bei der Diagnose geschenkt werden.

g) PAATERO (70) entwickelte die Pantomographie, bei der Zähne, Kiefer und Gelenke beider Seiten auf dem gleichen Röntgenfilm festgehalten werden. (Dazu dreht sich der Patient auf dem Aufnahmestuhl langsam um den Röntgenapparat.)

HUDSON (51), KUMPULA (51) und DICKSON (51) veränderten die Aufnahmetechnik, bei ihrer Methode rotierten Filmkamera und Röntgenapparat um den Kopf des Patienten. Doch trotz der sensationellen Idee, das ganze Kausystem panoramaartig auf einer Abbildung darzustellen, ist diese Methode für die Diagnostik der Arthropathia deformans wohl kaum verwertbar. Die gleichzeitige Abbildung von Kiefer und Zahnreihen bietet keine Vorteile, da vertikale Stufe und Okklusion klinisch einfacher und genauer zu beurteilen sind. Lagevariationen innerhalb der Gelenke sind auch hier mit einer Aufnahme nicht erfaßbar (KRÜGER (54)). Auf je einer exakten Röntgenaufnahme der linken und der rechten Seite sind Einzelheiten im Gelenksystem deutlicher zu erkennen.

2. Die Röntgenmerkmale der Arthropathia deformans

Das Röntgenbild gibt Auskunft über strukturelle und topographische Veränderungen der Gelenkanteile (STEINHARDT (88)).

Im initialen Stadium der deformierenden Arthropathie ist das Auffinden von Röntgenmerkmalen nicht einfach; BÖTTGER (20) schreibt dazu, daß zu Beginn der Gelenkerkrankung keine makroskopisch sichtbaren Schäden auftreten, die als Röntgenzeichen zu verwerten wären. Es finden sich nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen. Er stellt den Nutzen der Röntgendiagnose in Frühfällen besonders bei jüngeren Patienten mit klinischen Symptomen der deformierenden Gelenkerkrankung in Frage. Für ihn hat das Röntgenbild nur bei der Darstellung topographischer Beziehungen Bedeutung, um die Lage des Capitulum mandibulae in Ruhe, bei der Mundöffnung, bei Subluxationen zu prüfen. Bei diesen vergleichenden Aufnahmen ist stets gleichweite Mund-

öffnung Voraussetzung (Holzkeilfixierung).

Auch WITT (95) nennt die röntgenologische Diagnose im Anfangsstadium der Arthropathia deformans schwierig. Als einziges Anzeichen beschreibt er eine leichte Sklerosierung an der Belastungszone, der subchondralen Spongiosa.(Abb. 6, 7, 8, 9).

Im fortgeschrittenen Stadium sind die Gelenkveränderungen auffallender. Doch auch hier kann der röntgenologische Befund kaum dazu beitragen, klinische Symptome durch Lokalisation der Hindernisse zu begründen. Im Röntgenbild sind nur die Veränderungen der lateralen Gelenkflächen sichtbar, von ihnen muß auf den Zustand der cranialen und ventralen Bereiche geschlossen werden. Die als Zacken auftretenden Deformierungen sind an den Rändern der artikulierenden Flächen am häufigsten, da sie auf der cranio-zentralen Gelenkfläche durch die Funktion abgerieben werden (HIELSCHER (47)).

STEINHARDT (88) erklärt das Auftreten der Randzacken mit einem besonderen Bau der Gelenkränder.

AXHAUSEN (3) spricht von massiger Deformierung,einer Verlängerung des Gelenkköpfchens nach vorn, einer Abflachung von oben nach unten und seitlicher Verbreiterung des Capitulum mandibulae, so daß schließlich eine flötenschnabelähnliche Form imponiert. Er berichtet über gestielte und freie Gelenkkörper.

STEINHARDTs (88) röntgenologische Untersuchungen ergaben bei geraden Bißarten mit deformierender Arthropathie eine plane Gelenkfläche mit vorderer Randzacke und flachem Neigungswinkel der Gelenkbahn.

Bei übergreifendem Biß bilden sich eine hintere und eine vordere Randzacke. Gelenkhöcker lassen auf einen schnellen Verlauf der Erkrankung schließen.

Im Endzustand zeigt jedes deformierte Gelenk plane Gelenkflächen. Da der Discus restlos abgebaut ist,gleitet der - vorher durch den zerfaserten Discus gehinderte - Processus condyloideus wieder mühelos auf die höchste Stelle des Tuberculum articulare bei Mundöffnung. Da die Zwischenscheibe fehlt, ist der Gelenkspalt verengert.

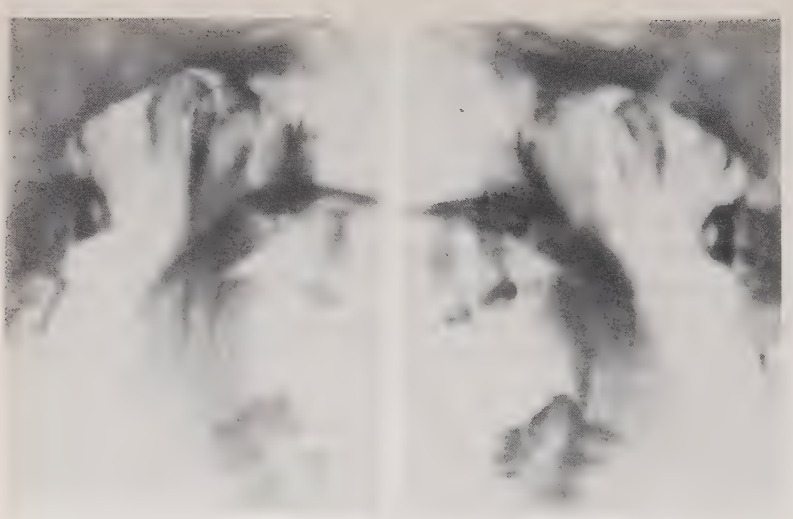

Abb. 6 Röntgenologische Darstellung der Kiefergelenke (Es bestehen klinische Symptome im Sinne einer deformierenden Arthropathie - keine röntgenologischen Merkmale erhebbar.).

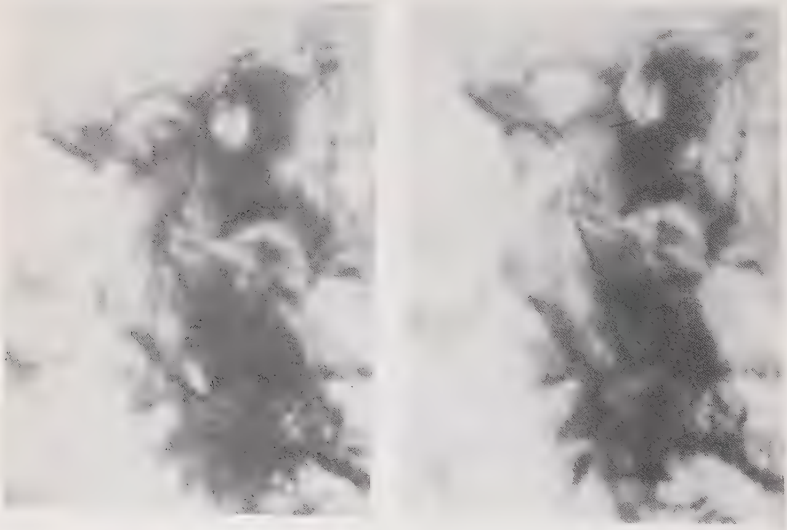

Abb. 7 Arthropathia deformans.
(Am lateralen Pol - "latero-ventral" - mäßige Zackenbildung, die im Zusammenhang mit der Konturverwischung an der latero-cranialen und ventralen Region des Cap.mand. als Zeichen der Arthropathia deformans zu deuten ist.

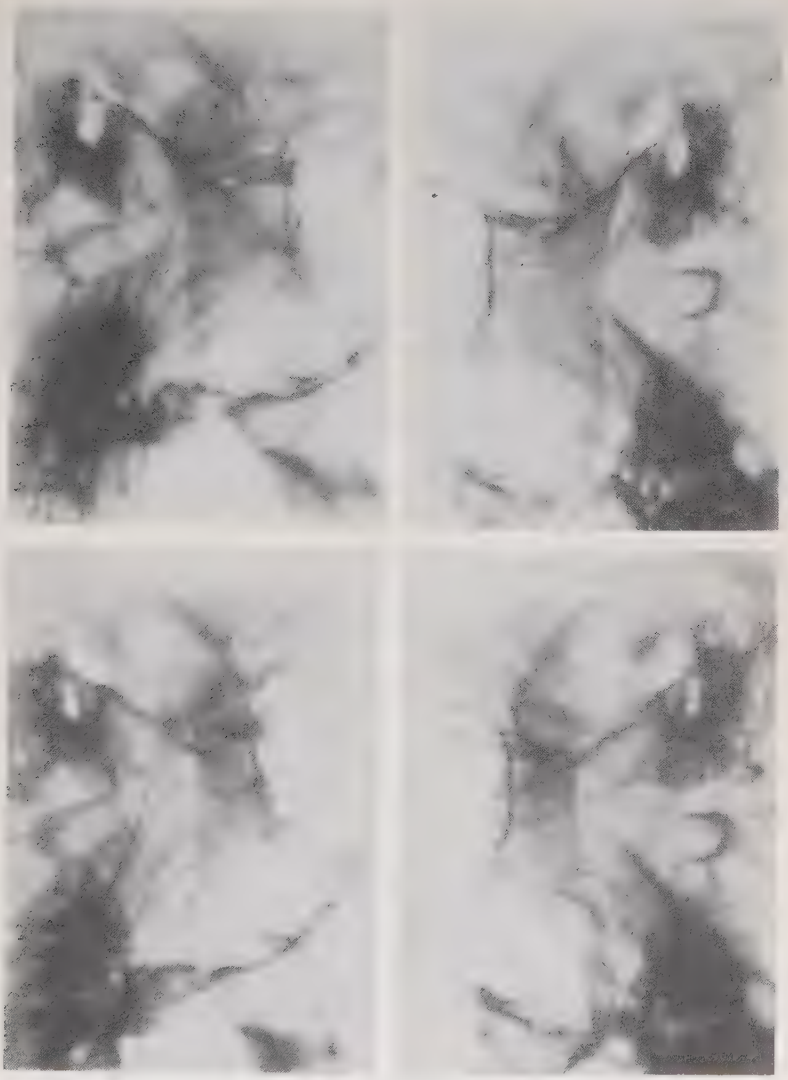

Abb. 8 Arthropathia deformans.

(Rechtes Gelenk: Plane und mäßig nach cranial konkav gestaltete Gelenkfläche mit zackiger Kontur.

Topographie: Die ausgeprägte Fläche liegt latero-cranial.)

Abb. 9 Arthropathia deformans.
(Die linke Seite zeigt eine Planung im laterocranialen Bereich. Konturverwischungen und mäßige Usuren.
Die Schichtaufnahme bestätigt den Befund.)

BÖTTGER (14) bezeichnet die Formulierung "Gelenkspalt" als unkorrekt, da die im Röntgenbild sichtbare Distanz dem Abstand der knöchernen Bestandteile des Gelenks entspricht. Um so mehr sind Rückschlüsse von der Breite des Spalts auf den Zustand des Gelenks mit Zurückhaltung zu bewerten. Denn ein veränderter Gelenkspalt kann sowohl in der Projektion vorgetäuscht sein, als auch durch einen abgeänderten Discus, durch Flüssigkeit im Gelenk oder geschädigte Knorpelbedeckung der Gelenkenden verursacht sein.

Wird im Röntgenbild bei Kieferschluß eine Verlagerung des Capitulum mandibulae in die Fovea articularis diagnostiziert, und gelangt das Köpfchen bei zwangloser Öffnung nicht auf die höchste Stelle des Tuberculum articulare (STEINHARDT (88)), so ist diese Stellung Ursache einer Fehlbelastung und wird dadurch häufig Anlaß für die deformierende Arthropathie.

Eine dorsale oder cranio-dorsale Lage der Walze und Gelenkspaltverengerung dorsal bei geschlossenem Mund kennzeichnen die Röntgenaufnahme des Costen-Syndroms. In Ausnahmefällen zeigt das Röntgenbild normale Lage des Capitulum mandibulae. Die Dorsalverlagerung tritt dann erst auf dem Umweg über die Funktion auf (HIELSCHER (46)).

Über die Definition der Subluxation besteht zur Zeit keine einheitliche Auffassung. Die bisher übliche Formulierung besagt, daß es sich immer dann um eine Subluxation des Kiefergelenks handelt, wenn der Condylus über die Höhe des Tuberculum articulare nach vorn gleitet.

3. NEVAKARIs Röntgen-Untersuchungen

In letzter Zeit ist angezweifelt worden, daß ein bloßes Vorgleiten des Processus condyloideus über die Eminentia articularis schon als krankhaftes Geschehen angesehen werden kann.

NEVAKARI (66) hat nach klinischen und röntgenologischen Reihenuntersuchungen (mit der Pantomographie nach PAATERO (70)) an 400 Schülern, Studenten und Berufstätigen von 6 - 25 Jahren festgestellt, daß der Condylus bei maximaler Mundöffnung bei 70 % der untersuchten Personen ohne Beschwerden oder einen pathologischen Gelenkbefund vor das Tuberculum articulare springt. Er wird nach oben auf die ventrale Seite des Tuberculum gedrängt und kehrt störungsfrei in die Fovea articularis zurück. Dieser Vorgang findet gleichmäßig bei beiden Geschlechtern und allen Altersgruppen statt. Er kommt bei allen Okklusionstypen gleicherweise vor, wird aber durch eine flache Fovea begünstigt. NEVAKARI (66) nennt diesen Bewegungsablauf Elapsio praearticularis.

Erst bei Schmerzen und Gelenkgeräuschen diagnostiziert er ein pathologisches Geschehen. Die Elapsio entspricht einer nicht fixierten physiologischen Subluxation (KONJETZNY (53)).

J. KRÜGERs (54) Untersuchungen ergaben, daß 30-40 % der Jugendlichen und Erwachsenen, die sie untersuchte, eine Elapsio praearticularis aufwiesen. Zwischen Bißart

und Auftreten der Elapsio bestand keine Abhängigkeit. Jedoch zeigten 55% der Patienten mit steiler Gelenkbahnneigung eine physiologische nicht fixierte Subluxation, so daß daraus deutlich eine Disposition zur Elapsio praeartikularis bei steiler Gelenkform abgeleitet werden kann.

Um eine pathologisch abgeänderte Öffnungsbewegung diagnostisch zu erkennen und bei der Therapie zu bessern, sollte der normale Bewegungsablauf bei der Mundöffnung bekannt sein.

Doch gerade hierüber herrscht Unklarheit. Versuche an der Leiche geben nicht die Zustände am Lebenden wieder. Da das Kiefergelenk nicht direkt während der Funktion beobachtet werden kann, sind Fehlschlüsse über die Bewegungsbahn erklärlich.

HIELSCHER (46) gelang es kürzlich, an Hand eines Röntgenfilms darzustellen, daß die Bewegungsbahn des Gelenkkopfes weder einem "S" noch einem "L", sondern einem Kreisausschnitt eines wechselnd großen Kreises entspricht. "Bisweilen hat man den Eindruck, daß die Gelenkwalze geradlinig nach unten und vorn wandert. Der Winkel der Abwärtsbewegung wechselt ebenso wie die nach caudal gerichtete Konvexität der Bewegungsbahn". Es handelt sich um eine annähernd geradlinige Bahn, die ausnahmslos nach vorwärts und abwärts gerichtet ist.

V. THERAPIE

A. Die symptomatische Therapie der Arthropathia deformans

1. Die chirurgische Therapie

Immer wieder werden in der Literatur operative Behandlungsmethoden für die Arthropathia deformans des Kiefergelenks beschrieben. Doch der intraartikuläre Eingriff ist ein Risiko. Er kann arthrotische Gelenkveränderungen geradezu begünstigen (REHRMANN (77; 78); meist ist langwierige Nachbehandlung notwendig, und trotzdem kann in der Mehrzahl der Fälle nicht mit Sicherheit ein Erfolg garantiert werden.

Da manche Autoren die deformierende Arthropathie des Kiefergelenks mit einer Discusschädigung gleichsetzen, hoffen sie, mit Entfernung der Zwischenscheibe auch die Krankheitsursache zu entfernen (LOTSCH (62), LANZ (58)).

AXHAUSEN (3) exstirpiert den Discus bei Bewegungsstörungen.

KONJETZNY (53), G. SCHMIDT (81) verlagern den geschädigten Discus nach vorn.

OSTERTAG (69) tritt für einseitige Discusexzision ein, da so die Führung der Kieferbewegungen durch die gesunde Seite gegeben sei.

STEINHARDT (87) dagegen entfernte die Disci bei Auffaserung beidseitig, um gleichmäßiges Arbeiten beider Gelenke zu erreichen. Er nahm an, daß die kausale prothetische Therapie bei aufgelockertem Discus erfolglos bleibt, da der Discusabbau auf regressivem Wege das Gelenk nicht zur Ruhe kommen läßt, bis es zum Gleitgelenk geworden ist (Endzustand eines jeden discuslosen Gelenks). Nach BÖTTGER (14) ist STEINHARDT jedoch heute ganz von der chirurgischen Behandlungsmethode abgekommen.

Im fortgeschrittenen Stadium der Gelenkerkrankung mit röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen empfehlen AXHAUSEN (3; 6), v. EISELSBERG (27), OSTERTAG (69) Capitulumresektion mit Nearthrosenbildung. (Nach Art der Anky-

losenoperation wird die Durchtrennungslinie mit Bohrlöchern markiert (AXHAUSEN (3)).

Das Kiefergelenk kann durch Operation vor und hinter dem Ohr freigelegt werden. AXHAUSEN (5) hebt die Vorzüge der von ihm modifizierten, retroaurikulären Schnittführung nach BOCKENHEIMER hervor.

Auch bei Subluxationen, insbesondere wenn die Reposition dem Patienten nicht gelingt, bestehen viele Autoren auf operativer Versorgung.

DUFOURMENTEL (25): Discusexzision.

AXHAUSEN (3; 4): Meniscusentfernung zur Vertiefung der Gelenkpfanne, Kapselstraffung und -exzision.

LINDEMANN (60): Implantation eines von Jochbogen und Tuberculum articulare abgespaltenen Knochenspans (2,0 x 0,5 cm) zur Erhöhung der Eminentia articularis.

REHN (75) und NIEDEN (68): "Zügelung" des Köpfchens durch einen Lappen aus der Temporalisfascie (extraartikuläre Bänderhemmung).

KONJETZNY (53): Zwischenlagerung des nach vorn geschlagenen Discus, der als "Hemmungswand" das Köpfchen zurückhalten soll.

TRAUNER (91) glaubt, daß es sich meist um eine Luxation an den Gelenkweichteilen handelt. Er weist nach, daß die Erhöhung des Tuberculum articulare deshalb oft erfolglos ist, weil das Köpfchen nicht über die Eminentia articularis, sondern auch nach der Operation über den Discus und verdickte Kapselanteile luxiert. Deshalb zieht er einen starken Pehafilfaden durch je ein Bohrloch in der Jochbogenwurzel und der Incisura semilunaris und knüpft ihn unter Spannung, ohne das Gelenk zu eröffnen.

Auch REHRMANN (77; 78) vermeidet es, in das Gelenk einzudringen; er setzt eine extraartikuläre Gelenksperre mit einem nierenförmigen autoplastischen Knochenspan vom Beckenkamm (2,5 x 0,8 x 0,5 cm), wenn die kieferorthopädisch-prothetische Behandlung erfolglos bleibt. (Der Span unterliegt solange einem funktionellen Umbau, bis die normale Mundöffnung wieder ungehindert möglich ist. Aktivatornachbehandlung steuert den Umbau.) Diese Operation empfiehlt auch BÖTTGER (14), wenn die prothetische Therapie

keine Besserung bringt.-

WASSMUND (93) behandelt nur die echte, fixierte Luxation und Subluxation operativ mit einer extraartikulären "Muskelhemmung", einem gestielten Lappen vom Musculus temporalis.-

WASSMUND (93), AXHAUSEN (6) warnen vor chirurgischen Eingriffen im Kiefergelenk, bevor die Gelenkentwicklung endgültig abgeschlossen ist. Im Kiefergelenk fallen Wachstumszone und Funktionszone zusammen. (Im Gegensatz zu den übrigen Körpergelenken.) Eine Schädigung der Wachstumszone (durch chirurgischen Eingriff, Fraktur oder eitrige Arthritis) zieht eine Unterkieferverkürzung dieser Seite nach sich. (Beidseitige Verkürzung führt zum Vogelgesicht) Außerdem ist ein während der Entwicklung geschädigtes Gelenkköpfchen besonders anfällig für die deformierende Gelenkerkrankung (AXHAUSEN (6)).

In der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, Berlin, wird es vermieden, Kiefergelenkveränderungen bei Arthropathia deformans operativ zu behandeln, da die pathologischen Abänderungen des Gelenks nicht die primäre Erkrankung, sondern - in den meisten Fällen - nur Folgeerscheinungen von Artikulationsstörungen sind.

2. Die physikalische Therapie

Die folgenden Behandlungsmethoden sollen der Vollständigkeit halber kurz beschrieben werden. Sie werden rein symptomatisch angewandt, um auftretende subjektive Beschwerden zu mildern, die jedoch bei kausaler Therapie von selbst aufhören.

AXHAUSEN (3) behandelt das initiale Stadium der Arthropathia deformans mit hyperaemisierender Wärme. Sie soll den Zellstoffwechsel steigern.

TRAUNER (91) verwendet Diathermie ebenfalls zur Durchwärmung der tiefer gelegenen Gelenkgewebe. (Es handelt sich um hochfrequente, niedriggespannte Ströme, die keine elektrische Reizwirkung ausüben.)

WITT (95) verordnet Wärme, Kurzwelle und Ultraschall,

BRUCK (22) Massage, heiße Umschläge und Ruhigstellen des erkrankten Gelenks.

ZANETTA (96) berichtet über Röntgenbestrahlung, die die zellulären Abwehrkräfte steigern soll.

GLAUNER (36) bezeichnet 5 - 6 Sitzungen mit je 150 bis 200 r als "Schmerzbestrahlung".

3. Die medikamentöse Therapie

Sie sollte, wenn überhaupt, nur in Verbindung mit der prothetischen Versorgung d e r Patienten durchgeführt werden, die unter starken Gelenkschmerzen leiden. Die Injektionstherapie ist als Behandlungsmethode allein nicht ausreichend. Die intraartikuläre Applikation ist schmerzhaft und häufig nicht ohne Nebenerscheinungen.

Doch einige Autoren hoffen, die subjektiven Beschwerden mit kombinierter symptomatischer und kausaler Therapie schneller zu bessern.

HIELSCHER (47) hält sie für eine unnötige Belastung des Patienten, denn bei sorgfältiger prothetischer Versorgung des Erkrankten ist er auch ohne Medikamente in kurzer Zeit schmerzfrei.

KÜNTSCHER (55) nimmt an, daß bei Arthropathia deformans ein erhöhter Muskeltonus, durch entzündliches Geschehen ausgelöst, verstärkte funktionelle Reize auf das erkrankte Gelenk ausübt und so in einem Circulus vitiosus die degenerativen Vorgänge verschlimmert. Um diesen Kreislauf zu unterbrechen, bekämpft er die Entzündungsbereitschaft mit Irgapyrin, Butazolidin und Hydrocortisonazetat (siehe auch BÖTTGER (14; 20)).

Kontraindiziert ist Hydrocortison bei Tbc und Diabetes (WITT (95)).

Auch WITT (95) empfiehlt Irgapyrin und Butazolidin, außerdem Salicylsäurepräparate, Pyramidon, Atophan, Finarthrin, Impletol und Sexualhormone (besonders bei Frauen sollen sie gute Erfolge bei der Arthropathia deformans erzielt haben).

Sympathisan - ein antirheumatischer Wirkstoff aus Pflanzenextrakten und Salicylaten zusammengesetzt (ENGI

(28)) - wird von BÖTTGER (14; 20) bei deformierender Arthropathie mit ausstrahlenden Schmerzen in der Kiefergelenkgegend angewendet. Weitere Indikationen: Rheumatische Erkrankungen, Myalgien, Polyarthritiden und Spondylosen (WITT (95)). In manchen Fällen treten Nebenerscheinungen auf, die jedoch lokal begrenzt bleiben. Die antiphlogistische und analgetische Wirkung hält einige Tage an. Die Injektion ist schmerzhaft.

Plenosol (ein Mistelextrakt mit acetylcholinähnlicher Wirkung) hat wahrscheinlich eine entgegengesetzte Wirkung - es kommt zur aseptischen Entzündung. Der Wirkungsmechanismus ist noch nicht völlig klar gestellt. HOFFMANN-AXTHELM (50) erklärt den therapeutischen Effekt dieses Phytotoxins bei schmerzhafter Arthropathia deformans mit einer Freisetzung von Histamin. Dadurch wird die Arthrosis in eine Arthritis überführt. Die Stoffwechselerhöhung soll den degenerativen Prozeß zum Stillstand bringen. Die subjektiven Beschwerden lassen für einige Zeit nach.

BÖTTGER (14; 20) berichtet über dauernde Beschwerdefreiheit nach Hyaluronidaseinjektion bei eugnathen Gebißverhältnissen und Luxationen.

HAGEDORN (42), ROSENTHAL (42) und HOFFMANN-AXTHELM (49) schreiben über die Besserung der Beweglichkeit arthrotischer Kiefergelenke nach Hyaluronidaseinjektion.

Wirkungsmechanismus:

Die großen Moleküle der Mukopolysaccharide, Hyaluronsäure und Chondroitinschwefelsäure, die Hauptbestandteile der mesenchymalen Grundsubstanz sind, werden depolymerisiert durch Hyaluronidase.

Damit werden Wasserbindungsvermögen, Viskosität und Permeabilität der extrazellulären Bestandteile des Gelenkbindegewebes um ein Vielfaches erhöht (Spreading factor: DURAN-REYNALS 1928 (26)). Die Reaktionsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit der Zelle werden gesteigert.-

Hyaluronidase ist nicht toxisch, selten treten allergische Nebenerscheinungen auf. Die Injektion ist etwas schmerzhaft. Für wenige Tage besteht eine leichte Kieferklemme. Bei pyogener Arthritis ist Hyaluronidase kontra-

indiziert, da der Spreading factor eine Ausbreitung der Infektion bewirken würde.

Nur bei gleichzeitiger kausaler prothetischer oder kieferorthopädischer Therapie wird die Arthropathia deformans nicht nur in ihren klinischen Symptomen, sondern auch in ihren Ursachen erfolgreich bekämpft. Dabei ist die medikamentöse Therapie als Ergänzung nicht unbedingt erforderlich, denn die Schmerzen klingen bei Beseitigung der Artikulationsstörungen meist innerhalb einiger Wochen auch ohne Injektionen ab.-

Bei Subluxationen mag die Injektion von Medikamenten, die die Kapsel durch Narbenzüge zum Schrumpfen bringen, einige Berechtigung haben (BÖTTGER (14)).

Rivanolinjektion führt zwar für 14 Tage zur Öffnungsbehinderung, soll jedoch das terminale Knacken zum Verschwinden bringen.

Anwendung:
1,0 - 1,5 ccm je Injektion (Verdünnung 1 : 1000 bis 1 : 2000). Jodinjektionen (BRUCK (22)) und Alkoholinjektionen begünstigen ebenfalls die Kapselschrumpfung. AXHAUSEN (3) hält Jod- und Alkoholinjektionen für zu schmerzhaft, als daß sie einem Patienten zugemutet werden könnten.

B. Die kausale Therapie der Arthropathia deformans
(Prothetisch-orthopädische Therapie)

BÖTTGER (20) kennzeichnet diese Behandlungsmethode als eine späte kieferorthopädische Therapie, die mit Prothesen bzw. prothetischen Behelfen durchgeführt wird. Sie bewirkt mit einer Umstellung der dysgnathen Artikulationsverhältnisse eine Ausheilung der deformierenden Gelenkerkrankung. BÖTTGER (14; 20) gelang es nach HÄUPLs (39) und nach eigenen Angaben, 900 von 1000 an Arthropathia deformans erkrankte Patienten zu heilen.

Auch HIELSCHER (46), STEINHARDT (88), HÄUPL (14; 18), REICHENBACH (79), REHM (74) und D. NEUMANN (65) behandeln Funktionsstörungen des Kiefergelenks auf prothetisch-orthopädische Weise.

Wenn auch eine Änderung der Zahnstellung in Anbetracht des Alters der Patienten, deren Kieferentwicklung meist schon abgeschlossen ist, nur sehr langsam oder gar nicht vorgenommen wird, so führt man doch bewußt einen Umbau in den Gelenkgeweben und der Kaumuskulatur durch.

Die auf die Gelenkgewebe übersteigert einwirkenden Reize sollen so weit abgeschwächt werden, daß sie innerhalb des Anpassungsvermögens dieser Gewebe eine Ausheilung der Arthropathia deformans bewirken (BÖTTGER (14)).

HIELSCHER (46) schreibt dazu: "Unter allen Umständen ist zu vermeiden, daß neue Fehlbelastungen auftreten. Es ist immer wieder bemerkenswert, wie geringfügig sich die notwendige Lageumstellung erweist, um einen störungsfreien Bewegungsablauf der Condylen zu erreichen.

Die Positionsänderung der Condylen muß nach den bisherigen Erfahrungen in dem gerade eben erforderlichen Ausmaß erfolgen.-

Soll eine derartig "gezielte" Korrektur vorgenommen werden, dann ist es notwendig, die Maßnahmen röntgenologisch zu lenken! Die Kontrolle der Lageveränderung kann nur mittels "identischer Röntgenbilder" erfolgen. (Als Aufnahmemethode der Wahl erweist sich die SCHÜLLER-Aufnahme.)" -

Eine zweckmäßige Inanspruchnahme des Gelenks soll ein harmonisches Gleichgewicht zwischen funktionellen Reizen und Gewebsstruktur herstellen (BÖTTGER (20)). Der Behandlungserfolg ist jedoch nicht nur von der angewandten Methode, sondern auch von dem Entwicklungsgrad der Erkrankung und der Reaktionsfähigkeit der Gewebe abhängig.

1. Therapie beim Vollbezahnten

a) Bei eugnathen Gebißverhältnissen

mit Symptomen der Arthropathia deformans rät BANGENS (7) zur Korrektur der gespannten Persönlichkeit, in schweren Fällen mit Hilfe der Psychotherapie, da bei diesen Patienten Parafunktionen zur Überlastung des Kausystems führen. Vorher ist jedoch eine einseitige Überlastung der Ge-

lenkgewebe durch unzweckmäßige Kaugewohnheiten auszuschließen, denn in einem solchen Fall kann eine einfache Änderung der Kaubewegungen zur Besserung der Beschwerden führen. BÖTTGER (18; 20), STEINHARDT (88), REHM (74) empfehlen systematische Kieferübungen, um bisher unterentwickelte Muskelgruppen zu stärken. Mehrmals täglich sollen die vernachlässigten Kieferbewegungen bewußt ausgeführt werden.

b) Bei wenig ausgeprägter Dysgnathie

kürzen BÖTTGER (20), REHM (74) und BÅNGENS (7) Zähne, die die Gleitbewegung hindern, um damit eine allseitige Artikulation zu erreichen. Häufig stören Schneide- und Eckzähne die Vor- und Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Bei ihrem Beschleifen ist darauf zu achten, daß im Schlußbiß ein kantenförmiger Kontakt erhalten bleibt, um ein Herauswachsen antagonistenlos gewordener Zähne zu verhindern. Besteht flächenhafter Kontakt (bei Deckbiß), so können, wenn es notwendig erscheint, obere und untere Frontzähne beschliffen werden. Bei nur kantenförmigem Kontakt (bei Prognathie) dürfen nur die oberen Schneide- und Eckzähne gekürzt werden (BÖTTGER (17)).

STEINHARDT (88) empfiehlt bei übergreifender Bißart, nach dem 35. Lebensjahr das Gebiß in einen flachen Scherenbiß umzuformen. In diesem Alter wird die Pulpa bei ausgedehntem Schleifen nicht mehr so gefährdet, andererseits heilen Knorpelschäden, durch Dysgnathie verursacht, jenseits des 35. Jahres nicht mehr von selbst aus, sondern werden progredient.

Bei jüngeren Patienten sollte - mit Rücksicht auf das Pulpencavum - nur ein flacher Schrägbiß eingeschliffen werden.

Auf jeden Fall will STEINHARDT (88) während der Funktion einen Dreipunktkontakt erreichen. Die ungewohnten Seitwärtsbewegungen sollen mit "Kiefermuskelgymnastik" geübt werden.

Stören Weisheitszähne die Artikulation, so rät BÖTTGER (14) zur Extraktion.

Eine geringe Mesialverlagerung des Unterkiefers kann nach BÖTTGER (20) durch Beschleifen der distalen Okklusi-

onsflächen im Oberkiefer und der mesialen Okklusionsflächen der unteren Zähne erreicht werden.

c) Therapie bei ausgeprägten Dysgnathien:

Die meisten Dysgnathien sind mit Einschleifen, Bißhebung und Bißverschiebung zu bessern.
HIELSCHER (46) und BÖTTGER (13; 15; 20) verwenden die Aufbißschiene als temporären Behelf (bei Arthropathia deformans, verursacht durch tiefen Biß mit und ohne Deckbiß, Distalbiß und Kreuzbiß).

Die Änderung von Bißhöhe und -lage wird mit muskulären Kräften erreicht, denn nach ESCHLER (31; 32) ist die Steigerung der Muskeltätigkeit proportional der Dehnung der Kiefermuskeln. Die Schiene, die den Biß erhöht, dehnt die Kaumuskeln und zieht gleichzeitig das Gelenkköpfchen nach ventro-caudal. Die Lageveränderung des Capitulum mandibulae und ein ungestörter Funktionsablauf bewirken meist eine Ausheilung der deformierenden Gelenkerkrankung. Bei Überhöhung der Schiene im Molarenbereich wird das Köpfchen verstärkt abgehoben und das Gelenk entlastet. Einseitige Gelenkbeschwerden können mit einseitiger Erhöhung der Aufbißschiene gebessert werden.

Die Aufbißschiene soll Tag und Nacht ohne Unterbrechung getragen werden, bis das Knacken und die Schmerzen aufhören. Die Zeitdauer schwankt je nach Schwere der Erkrankung und Reaktionsfähigkeit der Gelenkgewebe von einem Monat bis zu einem Jahr (BÖTTGER (13; 15; 20)).

Im Gegensatz zur Düsseldorfer Klinik wird in der Zahn- und Kieferklinik Berlin die Schiene nur für einige Stunden am Tag getragen. Da sie nur in Schlußbißstellung wirksam ist und diese Unterkieferlage nur von wenigen Menschen nachts eingenommen wird, tragen die Patienten hier die Aufbißschiene nicht in der Nacht (eine Ausnahme bilden Knirscher). Bei zu langer Tragezeit besteht die Gefahr, daß die Seitenzähne versenkt werden. Nur Prothesenträger - ohne eigene Zähne - sollten deshalb die Schiene für längere Zeit täglich einsetzen (KEMPFLE (pers.Mitt.)).

Herstellung:

Um einen Konstruktionsbiß zu gewinnen, läßt man den

Patienten im erweichten Wachs Artikulationsbewegungen durchführen, dabei ist auf die richtige Bißhöhe zu achten.

Die Modellation der Schiene geschieht auf einem Unterkiefermodell nach dem Konstruktionsbiß entweder in einem Artikulator mit individuell einstellbarer Gelenkbahnneigung (SCHRÖDER-TREBITSCH, DENTATUS, HANAU) oder nur nach einem Unterkieferabdruck. Dann ist jedoch sorgfältiges Einschleifen der Aufbißschiene am Patienten mit Blaupapier und Kugelfräse notwendig. Um eine genaue Zahnführung mit der Schiene zu erreichen, läßt BÖTTGER (13; 20) nach SCHWARZ (83) den Patienten 5 - 10 Minuten lang Mahlbewegungen mit einer Paste aus Karborundpulver (Korn 00) und Vaseline auf der Schiene ausführen. Die Bißhöhe und die Unterkieferlage können mit kaltpolymerisierendem Kunststoff korrigiert werden.

Als Material für die Aufbißschiene verwendet BÖTTGER (13; 20) hellen Kunststoff von zahnähnlicher Farbe. Sie bedeckt die Kauflächen der Seitenzähne des Unterkiefers und faßt die Kaukanten der unteren Frontzähne ein. Die Schiene wird mit zwei bis vier Drahtklammern am Unterkiefer fixiert. BÖTTGER (13) hält den Oberkiefer mit einem Einbiß in der richtigen Stellung.

HIELSCHER (47) schafft erst dann einen Einbiß für den Oberkiefer, wenn das Gelenk seine endgültige Lage gefunden hat.

Eine kleine partielle Schiene, die den Unterkiefer verlagern soll, kann einzementiert werden, wenn einzelne Zähne ohne Okklusion sind.

Absetzen der Schiene.

Hat sich das Kausystem an die neue Okklusion gewöhnt, und sind die Gelenkbeschwerden abgeklungen, so wird die Schiene schichtweise ausgeschliffen, um die oberen Zähne allmählich in die neue Bißlage wachsen zu lassen. Ist die Bißlage sehr verändert, so wird die Aufbißschiene von rückwärts gekürzt, damit die Zähne sich durch Anpassungswanderung wieder treffen.

Bleibt diese Wanderung aus, so muß der Unterkiefer durch prothetische Maßnahmen in der neuen Stellung gehalten werden.

Untereinander verlötete Inlays oder Kronen bestimmen nun die mit der Schiene gefundene Bißhöhe. Eine geringfügige Änderung in der Höhe würde neue Gelenkschmerzen auslösen. BÖTTGER (13; 16) empfiehlt die modifizierte Mathékrone, eine Metallkrone mit Kunststoffkaufläche, in die Metallstifte und Randleisten eingelassen sind, damit die Kaufläche der Abrasion standhält. Bei dieser Kronenart kann die Bißhöhe durch Auftragen von kaltpolymerisierendem Kunststoff genau reguliert werden.

HÄUPL (38), D. NEUMANN (65), REICHENBACH (79), PICHLER (71) behandeln die juvenile Arthropathia deformans mit dem Aktivator nach ANDRESEN-HÄUPL. D. NEUMANN (65) hält diesen funktionskieferorthopädischen Apparat auch bei älteren Patienten zur Entlastung des Kiefergelenks für indiziert.

Der Aktivator ermöglicht es wie kein anderes Gerät, Gelenk, Muskulatur und Zahnreihen gleichzeitig therapeutisch zu beeinflussen (BERNSDORFF (12)). Durch ihn werden das Kiefergelenk entlastet und die Gebißanomalien korrigiert.

Bei Artikulationsstörungen mit unterschiedlichen Abweichungen der Kiefer ist der Aktivator erst nach Behebung der Einzelsymptome einzugliedern.

Die Veränderung der Lagebeziehungen von Ober- zu Unterkiefer ist im Gelenk schon nach einem Monat und früher erkennbar (HOFFER (48)), auch die Beschwerden klingen nach 4 - 6 Wochen ab.

HÄUPL (38) berichtet ebenfalls, daß sich eine Bißhebung durch Umbau im Bereich der Kiefergelenke und durch Vertikalwanderung der Seitenzähne vollzieht.

Nur ein grazil gebauter Knochen, wie das Capitulum und das Collum mandibulae, kann schon in wenigen Tagen mit klinisch nachweisbarem Umbau auf die Aktivatorbehandlung reagieren.

Der Aktivator dehnt ähnlich der Aufbißschiene einzelne Muskelgruppen, da er den Unterkiefer in eine andere

Lage bringt. Die gedehnten Muskeln werden zu vermehrter Tätigkeit angeregt. Diese erhöhte Funktion regt das Kiefergelenk durch verstärkte Reize zum entsprechenden Umbau an.

Trotz dieser Erfolge in der Behandlung Jugendlicher mit krankhaften Gelenkveränderungen ist die endgültige prothetische Versorgung vollbezahnter Patienten noch heute problematisch. KEMPFLE (pers. Mitt.) berichtet dazu:

"Das Einschleifen bis zur allseitigen Artikulation ist nicht immer möglich. Funktionskieferorthopädische Apparate sind im fortgeschrittenen Alter langwierig und erfordern viel Geduld und Einsicht, Kronen und Inlays sind für viele zu teuer; auch sind jugendliche Patienten nur schwer zu überzeugen, daß gesunde Zähne aus Rücksicht auf die Funktion des Kiefergelenks beschliffen und überkront werden müssen."

2. Therapie beim Teilbezahnten

Sie beginnt mit einer Sanierung des Restgebisses. Bevor prothetischer Ersatz eingegliedert wird, sollen die Zähne, die als Gleithindernis wirken, eingeschliffen werden (BÖTTGER (14; 20)).

Eine Bißhebung gibt dem Kieferköpfchen eine neue Ruhelage. Der Ersatz der fehlenden Seitenzähne (der seitlichen Stützzone) soll verhindern, daß jede Kontraktion der Kaumuskulatur die Gelenkgewebe überlastet.

Die Umstellung der Okklusions- und Artikulationsverhältnisse kann die Arthropathia deformans ausheilen.

Je nach Zahl, Stellung und parodontalem Zustand der Restzähne werden die Prothesen senkbar, starr oder gelenkig federnd mit dem Prothesensattel verbunden.

Eine schleimhautgetragene Prothese braucht eine große tragende Kieferfläche, eine starr aufliegende Prothese setzt gesunde Parodontien voraus. Nur ein gelenkig verbundener oder federnder Zahnersatz verteilt die Kaubelastung gleichmäßig auf Kieferkamm und Restgebiß (BÖTTGER (14)).

Bei älteren Patienten mit reaktionsträgeren Gelenkgeweben oder bei stark abgesunkenem Biß hebt BÖTTGER (15) den Biß stufenweise im Verlauf mehrerer Wochen. Er verwendet Kunststoffzähne, die durch das Auftragen schnellhärtenden Kunststoffs erhöht werden. In der endgültigen Prothese müssen diese Zähne durch abriebfeste Porzellanzähne ersetzt werden.

CAMPBELL (24) hebt den abgesunkenen Biß nicht nur bis zur normalen Höhe, sondern so weit, daß kein "Freeway-space" mehr vorhanden ist (mit Hilfe einer Aufbißschiene, die acht Stunden täglich getragen werden soll). Er glaubt, daß der Processus condyloideus erst dann aus der Tiefe der Fossa mandibularis herausgezogen wird. Die definitiven Prothesen erhalten normale Höhe.

Stehen noch Seitenzähne, die bei Bißhebung antagonistenlos werden, so gliedern BÖTTGER (14; 20) und BÅNGENS (7) eine Aufbißschiene ein. Sie stellt die normale Bißhöhe wieder her und ist ständig bis zur völligen Anpassung der Kaugewebe zu tragen (einen Monat bis zu einem Jahr lang). Dann wird die Aufbißschiene, die auch mit einer partiellen Prothese kombiniert werden kann, von definitivem Zahnersatz abgelöst.

Durch den Ersatz soll das Restgebiß gestützt und nicht überlastet werden. BÖTTGER (14; 16; 20) empfiehlt deshalb, untereinander verlötete Inlays und Kronen, abnehmbare Brücken (mit Teleskopkronen) und Ersatzstücke mit fortlaufenden Klammern an den restlichen Zähnen zu inkorporieren.

Bei der Modellation benutzt BÖTTGER (17) das menschliche Kiefergelenk als Artikulator: Die halbierte Aufbißschiene liegt auf den Zähnen der anderen Seite zur Führung der Unterkieferbewegungen. Auf die Kauflächen der Kronen wird erweichtes Rosawachs gelegt. Der Patient gräbt mit Artikulationsbewegungen seine Kaubahnen in das Wachs ein. Die im Munde funktionell ausgeformten Kauflächen werden aus Kunststoff gepreßt.

3. Therapie beim Zahnlosen

Gutsitzende Prothesen mit genau festgelegter Bißlage und richtiger Bißhöhe sind die beste Therapie bei zahnlosen Patienten, die Symptome der deformierenden Gelenkerkrankung zeigen.

Bei lange bestehender Zahnlosigkeit liegt der Condylus in der Gelenkpfanne. Jede Unterkieferbewegung beginnt mit einer Rotation aus der Tiefe der Fossa mandibularis heraus (Mummler).

HIELSCHER (46), BÖTTGER (14; 15; 20), REHM (74) und STEINHARDT (88) setzen sich für eine maßvolle, langsame Bißerhöhung ein (eventuell mit Kunststoffzähnen, die stufenweise erhöht werden können), um den Gelenkgeweben Zeit zur Anpassung zu geben.

Alte Prothesen können bis zur Fertigstellung des neuen Ersatzes mit Aufbißschienen korrigiert werden (BÖTTGER (20)).

Die Herstellung der totalen Prothesen sollte nur nach Funktionsabdrücken erfolgen (im Oberkiefer mit Gips oder Paste), im Unterkiefer bei vertikaler Schleimhautnachgiebigkeit als Kompressionsabdruck mit Paste.

BÖTTGER (14) läßt bei der Bißnahme einen dachförmigen Unterkieferstentswall in den erweichten Oberkieferwachswall einbeißen.

REHM (74) und BÖTTGER (14; 15; 20) ermöglichen dem Unterkiefer eine mäßige Vorschubstellung durch Zahnform und -aufstellung.

REHM (74) verlangt, daß die Prothese die Form und Funktion des Kiefergelenks berücksichtigt, da sonst die krankhaften Umbauvorgänge der Arthropathia deformans noch beschleunigt werden.

HÄUPL (40) hält die Abstimmung der Führungselemente des Zahnflächenkomplexes (Höckerflächen der Seitenzähne und Palatinalflächen der oberen Schneidezähne) auf die Gelenkbahnneigung für wichtig.

Auch STEINHARDT (88) versucht, die künstlichen Zähne in der alten Bißform aufzustellen. Denn nach STEINHARDT (88) wurde die Ausbildung des Gelenks durch die

Bißart bestimmt, eine spätere Änderung der Zahnstellung hätte also einen unerwünschten Gelenkumbau zur Folge.

Die fertige Prothese wird am Patienten eingeschliffen. BÖTTGER (20) läßt den Patienten mit der Prothese und einer Paste aus Karborundpulver und Vaseline Mahlbewegungen ausführen, um ungestörte, individuelle Gleitbewegungen zu ermöglichen.-

In jedem Falle sollten prothetisch versorgte Arthropathia-deformans-Patienten in regelmäßigen Zeitabständen auf die Funktionstüchtigkeit ihres Zahnersatzes hin untersucht werden.

HIELSCHER (46) stimmt im wesentlichen mit BÖTTGERs Behandlungsmethoden überein, er betont jedoch die Notwendigkeit, jede prothetische Behandlung der deformierenden Gelenkerkrankung, die ja eine Lageumstellung der Gelenkwalzen bewirkt, unter Röntgenkontrolle durchzuführen.

4. Therapie bei Subluxation des Unterkiefers

Wird die habituelle Subluxation des Unterkiefers durch eine Dysgnathie (z.B. Progenie) begünstigt, so behandeln D. NEUMANN (65) und REICHENBACH (79) diese mit kieferorthopädischen Behelfen (Aktivator).

BÖTTGER (14) beeinflußt die habituelle Subluxation mit prothetischen Mitteln.

PICHLER (71) und TRAUNER (91) schränken die Mundöffnung mit intermaxillären Gummizügen und Schienen mit Bißarretierung ein.

Doch statt den Patienten mit Apparaten und Operationen zu belasten, sollte es seiner Willenskraft überlassen werden, extreme Mundöffnungs- und Seitwärtsbewegungen zu vermeiden und so am einfachsten ein Ausrenken des Unterkiefers zu verhindern.

Gelenkinjektionen, die die Kapselschrumpfung begünstigen, können die Bemühungen des Patienten unterstützen (HIELSCHER (47)).

VI. DISKUSSION

Die klinischen Symptome der Arthropathia deformans sind zahlreich. Doch wie weit sind sie für die Diagnostik und Therapie der Erkrankung zu verwerten?

Das akustische Phänomen bietet weder Anhaltspunkte für das Ausmaß der Erkrankung noch für den Ort des Hindernisses im Gelenk.

Ein weiteres Symptom, das Seitenabweichen des Unterkiefers, ist für die kritische Beurteilung der Arthropathia deformans nicht sehr aufschlußreich. Art und Umfang der pathologischen Abänderungen an den Gelenkflächen können auch mit ihm nicht ermittelt werden. Dieses Symptom fehlt sogar in manchen Fällen.

Aus einer verringerten Distanz der oberen und unteren Frontzähne können keine Details der Erkrankung abgelesen werden.

Eine anomal weite Mundöffnung läßt zwar auf eine überdehnte Gelenkkapsel und ein abgeflachtes Tuberculum articulare schließen, beeinflußt die einzuschlagende Therapie jedoch keineswegs. Außerdem zeigten NEVAKARIs (66) und KRÜGERs (54) Untersuchungen, daß ein Vorgleiten des Processus condyloideus über das Tuberculum articulare nicht immer pathologisch zu sein braucht (= Elapsio praearticularis).

Das Schmerzempfinden ist zu subjektiv, um als Hinweis gelten zu können.

Alle diese Symptome verweisen auf die Diagnose: Arthropathia deformans. Sie geben dem Untersucher jedoch keine sichere Auskunft über die Größe der Gelenkschäden oder über die Behandlungsmethode.

Nur beim COSTEN-Syndrom, dem Symptomenkomplex, bei welchem u.a. neuralgiforme Schmerzen, Hör-, Gleichgewichts- und Geschmacksstörungen bestehen, kann von subjektiven Beschwerden auf einen objektiven Befund geschlossen werden, der dann durch das Röntgenbild bestätigt werden muß. Das Capitulum mandibulae liegt dann dorso-cranial in der Fovea articularis. Die Irritation des Nervus auriculotemporalis und der Chorda tympani soll die

Schmerzen hervorrufen, was bisher keinesfalls als gesichert anzusehen ist.

Jedenfalls stimmen klinisches und röntgenologisches Untersuchungsergebnis überein, sie stellen so den Befund außer Zweifel.

Außer dem COSTEN-Syndrom gibt der intraorale Befund Aufschlüsse über die Ursache der Gelenkerkrankung: Die Bezahnung beeinflußt den Kauvorgang, der wiederum übt über die Kaumuskulatur bestimmenden Einfluß auf die Gelenkfunktion aus.

Eine inadäquate Belastung des Gelenks - bei fehlerhafter Bezahnung - ist in vielen Fällen die Ursache der Erkrankung. Hier muß die Therapie ansetzen und die Ursache der Gelenkschäden beseitigen.

Das Röntgenbild soll die klinisch erhobenen Symptome im Gelenkbereich bestätigen, indem es sie sichtbar macht.

Doch die anatomischen Verhältnisse erlauben nur bei wenigen Aufnahmemethoden eine fehlerfreie Interpretation. Sie ist nur dann exakt, wenn die Gelenkbezirke mit korrespondierenden Wandanteilen verglichen werden können.

Absolut anatomisch korrespondierende Wandanteile und eine genaue Spaltbreite gibt die Schichtaufnahme wieder.

Bei der Projektion nach STEINHARDT liegt die ventrale Gelenkfläche der Walze im Strahlengang und kann gut beurteilt werden. Eine Lageobjektivierung des Gelenkkopfes zum Tuberculum articulare ist hierbei möglich.

Unentbehrlich ist das Röntgenbild bei der therapeutischen Lageumstellung der Condylen. Mit der SCHÜLLER-Projektion ist die Lageveränderung gut zu beurteilen. Der latero-craniale, mediale und dorsale Anteil der Gelenkwalze sind zu erkennen.

Nicht zu diagnostizieren sind die Weichteile des Gelenks. Eine Kontrastmittelaufnahme könnte über sie Aufschluß geben, sie ist jedoch zu schmerzhaft.

Die deformierenden Gelenkerkrankungen, deren Ursache sekundär im partiellen oder totalen Zahnverlust oder in abgesunkenen Prothesen zu suchen ist, können therapeutisch gut beeinflußt werden. Bei ihnen ist eine Verlagerung des

Gelenkköpfchens in die Fovea articularis nach cranial die Folge der mangelhaften Abstützung im Zahnsystem. Eine Bißhebung durch anfangs provisorische, später endgültige prothetische Versorgung behebt bald alle Beschwerden.

Sehr stark abgeänderte Gelenke erlangen zwar nicht wieder ihre normale Form, doch kann eine vorsichtige Umstellung des Processus condyloideus für adäquate Belastung sorgen.

Unter den vielen therapeutischen Vorschlägen kann allein das Beheben von Mängeln im Zahnsystem, wenn es überlegt und unter Röntgenkontrolle durchgeführt wird, das Gelenk entlasten, vor weiteren Störungen schützen und manchmal sogar bestehende Schäden, wenn sie nicht zu ausgeprägt sind, heilen.

Patienten mit kompletten Zahnreihen scheuen meist Ausgaben und Mühe, die Seitenzähne durch Inlays und Kronen erhöhen zu lassen, um die inadäquate Beanspruchung der Gelenkgewebe, die in den meisten Fällen die Folge eines tiefen Bisses ist, aufzuheben.

Sehr problematisch ist heute noch die Behandlung Jugendlicher, die über Gelenkbeschwerden als Anzeichen einer Arthropathia deformans klagen, die klinisch und röntgenologisch bisweilen jedoch keine Anhaltspunkte für eine derartige Erkrankung aufweisen. Die Bezahnung ist eugnath, der Röntgenbefund ist normal. Die Behandlungsmethode besteht meist im Eingliedern bißerhöhender kieferorthopädischer Apparate, doch bei ihrem Absetzen treten oft die alten Schmerzen wieder auf. Häufig verlieren sich die Beschwerden auch ohne Behandlung nach Jahren - sehr oft durch Umstellung der Kaugewohnheiten.

Die Arthropathien, die durch primäre Dysgnathien ausgelöst wurden, sind schwerer zu bessern. Sind die Patienten noch im Wachstum, so ist eine kieferorthopädische Behandlung der Zahnstellungsanomalien oft erfolgreich. Geringfügige Gleithindernisse älterer Patienten können durch Einschleifen beseitigt werden.

Doch ausgeprägte Fehlstellungen der Zähne bei Erwachsenen reagieren auf kieferorthopädische Behandlung

nur langsam. Da Rezidive nicht auszuschließen sind, müssen sie später prothetisch versorgt werden.

Ist eine allgemeine Knorpelminderwertigkeit - deren Ursache anamnestisch zu ermitteln wäre - der Anlaß der deformierenden Gelenkerkrankung, so ist die Gelenkveränderung kaum therapeutisch zu beeinflussen.

Doch im Gegensatz zur sekundären Arthropathie sind diese primären Gelenkdeformierungen sehr selten.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit werden zahlreiche Untersuchungsmöglichkeiten und Behandlungsmethoden der Arthropathia deformans des Kiefergelenks dargestellt.

Es wird versucht, diejenigen diagnostischen Anhaltspunkte herauszustellen, die eine wirksame Therapie ermöglichen, da sie die Ursachen der Erkrankung deutlich vor Augen führen.

Zu Beginn der Arbeit werden die Ätiologie der Arthropathia deformans, die Histologie und die Pathohistologie des Kiefergelenks besprochen.

Außerdem wird die Klinik der Gelenkerkrankung mit der Differentialdiagnostik und den Untersuchungsmöglichkeiten beschrieben.

Im Kapitel "Röntgen" findet man die Aufnahmemethoden, die bei der Gelenkdeformierung die bestmöglichen Abbildungen liefern und die Röntgenmerkmale des abgeänderten Capitulum mandibulae; neuere Untersuchungsergebnisse werden berücksichtigt.

Unter den Behandlungsmethoden werden die der Düsseldorfer und der Berliner Zahn-, Mund- und Kieferklinik eingehender als die übrigen therapeutischen Vorschläge geschildert.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1. AXHAUSEN,Georg: Über einfache, aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans.
Arch.klin.Chir. 99 (1912), H.2 : 519

2. AXHAUSEN,Georg: Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans.
Arch.klin.Chir. 104 (1914), H.2 : 301

3. AXHAUSEN,Georg: Pathologie und Therapie des Kiefergelenkes.
Fortschr.Zahnhk. 6 Lief.3 (1930) : 177
7 (1931) : 358
8 (1932) : 209

4. AXHAUSEN,Georg: Das Kiefergelenkknacken und seine Behandlung.
Dtsch.Zschr.Chir. 232 (1931) : 238

5. AXHAUSEN,Georg: Die operative Freilegung des Kiefergelenks.
Chirurg 3 (1931) H. 16 : 713

6. AXHAUSEN,Georg: Ein Beitrag zur deformierenden Arthropathie des Kiefergelenkes.
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 9 (1954)
H.15 : 852

7. BÅNGENS, Sven : Konservierende Behandlung eines Falles von Kiefergelenkarthrosen.
Österr.Zschr. Stomat. 55 (1958), H.6
: 281

8. BAUER, Wilhelm : Anatomische und mikroskopische Untersuchungen des Kiefergelenks mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen bei Osteo-Arthritis deformans.
Zschr.Stomat. 30 (1932)H.18 : 1136
H.20 : 1279
H.21 : 1334

9. BENNINGHOFF, Alfred: Über den funktionellen Bau des Knorpels.
Verh.Anat.Ges. 1922, Ergänzungsheft zum 55. Band des Anat.Anz. (1920)
5. Sitzung : 251

10. BENNINGHOFF, Alfred: Über den Einfluß verschiedenartiger mechanischer Beanspruchung auf den Knorpel.
Verh.Anat.Ges.1924, Ergänzungsheft zum 58. Band des Anat.Anz. (1924),
5. Sitzung : 194

11. BENNINGHOFF,Alfred: Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. 1.Mitt.: Die modellierenden und formerhaltenden Faktoren des Knorpelreliefs. Zschr.Anat.Entw.gesch. 76 (1925), H.1-3 : 43

12. BERNSDORFF,Karl-H.: Über die Behandlung von Bewegungseinschränkungen der Kiefergelenke mit den Methoden der Funktionskieferorthopädie. Fortschr. K.O. 17 (1956), H.1 :26

13. BÖTTGER, Hermann : Kieferorthopädischer Gewebeumbau und Besserung des dysgnathen Frontzahnüberbisses anläßlich einer Behandlung mit einer Aufbißschiene. Dtsch.Zahn-, Mund- Kieferhk.22 (1955), H. 7/8 : 285

14. BÖTTGER, Hermann : Die prothetische Behandlung der Arthropathia deformans der Kiefergelenke. Med.Habilitat. Düsseldorf 1956

15. BÖTTGER, Hermann : Zur Frage der prothetisch-orthopädischen Behandlung der Arthropathia deformans der Kiefergelenke. Fortschr.K.O. 17 (1956), H.3:237

16. BÖTTGER, Hermann : Die prothetische Behandlung einer Patientin mit Funktionsstörungen im Kiefergelenk. Zahnärztl.Rdsch. 68 (1959), H.5 : 111

17. BÖTTGER, Hermann : Die Bedeutung eines dysgnathen Frontzahnüberbisses für den Ablauf des funktionellen Geschehens in den Kiefergelenken und die prothetische Behebung einschlägiger Erkrankungen. Zahnärztl.Rdsch. 68 (1959), H.21 : 534

18. BÖTTGER, Hermann : Die funktionelle prothetische Behandlung der Arthropathia deformans der Kiefergelenke. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 15 (1960), H.3 : 275

19. BÖTTGER, Hermann : Klinik und Therapie der durch Artikulationsstörungen hervorgerufenen Gelenkserkrankungen. Fortschr.Kiefer-Gesichtschir.6 (1960) : 113

20. BÖTTGER, Hermann; Karl HÄUPL; Hermann KIRSTEN : Die prothetische Behandlung der Arthropathia deformans des Kiefergelenkes. Zahnärztl.Prothetik, Leipzig 2 (1959) : 299

21. BRAUS, Hermann : Spezielle Bewegungsorgane des Kopfes. Anatomie des Menschen. Berlin, 1 (1921) : 656

22. BRUCK, F. : Ohrenschmerzen infolge von Kiefergelenkentzündung - ein sehr häufiges und oft übersehenes Leiden. Münch.med.Wschr. (1926), H.40 : 1657

23. CALDWELL, Jack B.: Differentialdiagnose von Kiefergelenkschmerzen. Quintessenz zahnärztl.Lit. 9 (1958), H. 1 : 17

24. CAMPBELL, John : Silencing of the temporomandibular click. Dent.Digest. (1958), H.2 : 62

25. DUFOURMENTEL, L. : Chirurgie de l'articulation temporo-maxillaire. Paris 1929

26. DURAN-REYNALS, F. : Alte und neue Erkenntnisse über die mesenchymale Grundsubstanz. Medizinische, Stuttgart (1954) Teil 1 H. 16 : 532 u. 595

27. v. EISELSBERG, Anton: Über schiefen Biß infolge Arthritis eines Unterkieferköpfchens. Arch.klin.Chir. 79 (1906), H.3 : 587

28. ENGI, E. : Erfahrungen mit Sympathisan bei rheumatischen Erkrankungen. Münch.med.Wschr. 92 (1950), H. 19/20 : 779

29. ERB, Karl H. : Über die Möglichkeit der Registrierung von Gelenkgeräuschen. Dtsch.Zschr.Chir. 241 (1933), H.3/4/5 : 237

30. ERB, Karl H.; NICOLAI, Ludwig : Versuche zur Registrierung der Gelenkgeräusche beim Kieferknacken. Arch.klin.Chir. 185 (1936), H.9 : 508

31. ESCHLER, Josef: Beziehungen zwischen Bezahnung, Nahrungsmittel und Tätigkeit der Kaumuskeln im Kindesalter bis zu 6 Jahren. Dtsch.Zahn- Mund-Kieferhk. 22 (1955) H. 7/8 : 265

32. ESCHLER, Josef: Mandibulo-motorische Koordinationsstörungen als Ursache funktioneller Kiefergelenkerkrankungen. Fortschr.Kiefer-Gesichtschir. 6 (1960) : 64

33. FICK, Rudolf: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena, 1 (1904) und 3 (1911)

34. FREUND, Ernst: Die Gelenkerkrankung der Bluter. Virchows Arch.path.Anat. 256 (1925) : 158

35. GEYER, Michael: Über die röntgenologischen Untersuchungsmethoden der Kiefergelenke und speziell der Kiefergelenkerkrankungen. Med.Diss. Berlin 1961

36. GLAUNER, Rolf: zitiert nach ZANETTA.

37. HÄUPL, Karl: Über Veränderungen des Kiefergelenkes mit besonderer Berücksichtigung der Arthritis deformans. Vjschr.Zahnhk. 46 (1930), H.3 : 356

38. HÄUPL, Karl: Der kieferorthopädische Gewebeumbau bei Behandlung des dysgnathen Frontzahnüberbisses mit dem Aktivator. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 9 (1954), H.20 : 1158

39. HÄUPL, Karl: Schlußwort zu den Vorträgen über Prothetik. Dtsch.zahnärztl.Zschr. 15 (1960), H.3 : 291

40. HÄUPL, Karl; Hermann KIRSTEN; Hans REHM : Die Anatomie der Kiefergelenke. Zahnärztl.Prothetik, Leipzig, 1 (1951) : 138

41. HÄUPL, Karl; Hermann KIRSTEN; Hans REHM : Die Entwicklung des Kiefergelenkes, funktionelle Anpassung und Arthritis deformans. Zahnärztl.Prothetik, Leipzig 1 (1951) : 195

42. HAGEDORN, H.; R.ROSENTHAL: Intraartikuläre Injektion von Kinetin bei Gelenkversteifungen. Zbl.Chir. 77 (1952), H.20 : 834

43. HAMPERL, Herwig: Bewegungsorgane.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Berlin,Göttingen,Heidelberg (1957) : 648

44. HETZAR, W. : Arthrotomie des Kniegelenks und Arthritis deformans.
Arch.klin.Chir. 185 (1936) : 493

45. HIELSCHER,Werner: Ein Beitrag zur Diagnostik der Kiefergelenke.
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 15 (1960), H. 18/19 : 1259 u. 1327

46. HIELSCHER,Werner: Grenzen und Möglichkeiten in der Diagnostik der Kiefergelenkerkrankungen.
Berliner Medizin 11 (1960) : 461

47. HIELSCHER,Werner: Persönliche Mitteilung.

48. HOFFER, Oscar: Gelenkveränderungen im Röntgenbild nach Beeinflussung mit funktionskieferorthopädischen Apparaten.
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 9 (1954), H.17 : 995

49. HOFFMANN-AXTHELM, Walter : Erfahrungen mit dem Ferment Hyaluronidase in der Behandlung chronischer Arthropathien des Kiefergelenkes.
Dtsch.Stomat. 4 (1954), H.1 : 3

50. HOFFMANN-AXTHELM, Walter ; R.ZELLNER : Über die konservative Behandlung chronischer Arthropathien des Kiefergelenkes.
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 9 (1954), H.18 : 1036

51. HUDSON,Donald C; John W. KUMPULA; George DICKSON: A panoramic x-ray dental machine.
Dent.Abstr. 2 (1957), H.7 : 440

52. HULTKRANTZ, W.: Über die Spaltrichtungen der Gelenkknorpel.
Verh.Anat.Ges., Kiel, 12.Vers. (1898) : 248

53. KONJETZNY, E.: Die Behandlung der habituellen Luxation, der sog. habituellen Subluxation des Unterkiefers und des Kiefergelenkknackens.
Zbl. Chir. (1929) H.48 : 3018

54. KRÜGER, Jutta: Röntgenologische Untersuchungen über die Abhängigkeit der Kiefergelenkformen von den Bißarten.
(Ein Beitrag zur Diagnostik der funktionsbedingten Kiefergelenkerkrankungen.)
Diss. Berlin 1961

55. KÜNTSCHER, Gerhard : Die Ätiologie der Arthrosis deformans.
Medizinische, Stuttgart (1956)
Teil 1 H. 13 : 439

56. LANG, Franz Josef: Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans.
Virchows Arch. path.Anat. 252 (1924), H. 2/3 : 578

57. LANG, Franz Josef: Über die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Knorpelödems und der Knorpelentzündung.)
Virchows Arch. path.Anat. 256 (1925) : 189

58. LANZ, O. : Discitis mandibularis.
Zbl.Chir. 36 (1909), H.9 : 289

59. LESSHAFT, P. : Über die Vorrichtungen in den Gelenken zur Minderung der mit den Bewegungen verbundenen Stöße und Erschütterungen.
Anat.Anz. 1 (1886) : 120 und 141.

60. LINDEMANN, August: Die chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Kiefergelenkes.
Zschr.Stomat. 23 (1925), H.5 : 395

61. LOOS, Stefan : Die Mechanik des Kiefergelenks.
Wien 1946

62. LOTSCH, F. : Diskusschädigungen des Kiefergelenkes, einschließlich der sog. Unterkieferverrenkung nach vorn.
(Ein Beitrag zur chirurgischen Pathologie des Kiefergelenkes.)
Arch.klin. Chir. 149 (1928) : 40

63. MATHIS, Hermann: Persönliche Mitteilung.

64. MELCHERSON, Ingemar: Besteht ein Kausalzusammenhang zwischen bestimmten Formen von Facialisparese und Dysfunktion des Kiefergelenks?
Dtsch.Stomat. 4 (1954), H. 12 : 376

65. NEUMANN,Dorothea: Die Anwendung des Aktivators bei der deformierenden Arthropathia des Kiefergelenkes.
Fortschr.K.O. 17 (1956), H.1 : 20

66. NEVAKARI, K. : "Elapsio praearticularis" of the temporo-mandibular joint.A pantomographic study of the so-called physiological subluxation.
Acta odont. Scand. 18 (1960), H.2 : 123

67. NICOLAI, Ludwig : Über das Stereostethoskop.
Klin.Wschr. 15 (1936) Teil 1, H. 3 : 91

68. NIEDEN, Hermann : zitiert nach AXHAUSEN.

69. OSTERTAG, W. : Konservative oder operative Behandlung der Kiefergelenkerkrankungen?
Med.Diss. Düsseldorf 1953

70. PAATERO, Yrjoe V.: Kegelkassette in der Orthopantomographie.
Quintessenz zahnärztl. Lit. 9 (1958), H. 11 : 57

71. PICHLER, Hans : zitiert nach NEUMANN.

72. POMMER, Gustav : Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans.
Denkschr. kais.Akad.Wiss., Wien, math.nat.Kl. 89 (1914) : 65

73. RAUBER-KOPSCH : Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.
Leipzig 1 (1954) : 43

74. REHM, Hans : Die Bedeutung des Kiefergelenkes bei prothetischen Maßnahmen und seine Berücksichtigung.
Konstanz 1947

75. REHN, Eduard : zitiert nach AXHAUSEN.

76. REHRMANN, Alfred: Ursachen und Behandlung des Kiefergelenkknackens.
Med.Welt (1935), H. 14 : 501

77. REHRMANN, Alfred: Beseitigung der Unterkieferluxation durch osteoplastische Verriegelung.
Fortschr.K.O. 17 (1956), H.1 : 31

78. REHRMANN, Alfred: Osteoplastische Verriegelung des Kiefergelenks in Fällen von habitueller Luxation.
Zbl.Chir. 81 (1956), H.13 : 520

79. REICHENBACH, Erwin; Dorothea NEUMANN: Die funktionskieferorthopädische Behandlung der Sperr- und Verlötungssteifen des Kiefergelenks. Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhk. 11 (1948), H.4-6 : 121

80. ROUX, Wilhelm : Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie. Mit Bemerkungen über die Entwicklung und Formgestaltung der Gelenke. Berichtigungen zu R. Thomas gleichnamigem Aufsatz. Virchows Arch.path.Anat. 209 (1912), H. 2 : 168

81. SCHMIDT, Georg: Über operative Behandlung der gewohnheitsmäßigen Unterkieferverrenkung. Dtsch.Zschr.Chir. 233 (1931) : 536

82. SCHRÖDER,Hermann: Der funktionelle Gedanke als richtunggebend für die Entwicklung der zahnärztlichen Prothetik, dargestellt am Beispiel des totalen Zahnersatzes. Dtsch.Zahn- Mund- Kieferhk. 6 (1939), H.1 : 1

83. SCHWARZ, A.Martin: zitiert nach MATHIS.

84. STEINHARDT,Gerhard : Zur Pathologie des Kiefergelenkes. Paradentium (1932), H.4 u. 6

85. STEINHARDT,Gerhard : Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese einiger akuter und chronischer Kiefergelenkerkrankungen. Dtsch.Zahnhk. (1933), H. 86 : 66

86. STEINHARDT, Gerhard: Zur Pathologie und Therapie des Kiefergelenkknackens. Dtsch.Zschr. Chir. 241 (1933), H.9/10 : 531

87. STEINHARDT, Gerhard: Zur Pathologie und Therapie des Gelenkknackens bei Kieferschließbewegungen. Dtsch.zahnärztl.Wschr. 37 (1934), H.43 : 238

88. STEINHARDT, Gerhard: Untersuchungen über die Beanspruchung der Kiefergelenke und ihre geweblichen Folgen. Dtsch.Zahnhk. (1934), H.91 : 1

89. STEINHARDT, Gerhard: Die Bedeutung funktioneller Einflüsse für das jugendliche Kiefergelenk.
Fortschr. K.O. 18 (1957), H.4 : 296

90. STÖHR-MÖLLENDORF-GOERTTLER : Lehrbuch der Histologie. Jena (1955) : 97

91. TRAUNER,Richard : Über eine neue Operationsmethode bei der habituellen (und rezidivierenden) Kieferluxation.
Dtsch.Stomat. 4 (1954), H.9 : 255

92. WASSMUND, Martin : Über Nekrose und Regeneration des Kiefergelenks.
Zbl.Chir. 58 (1931), H.26 : 1646

93. WASSMUND, Martin: Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer.
Leipzig 1 (1935) : 253 u. 478

94. WEICHSELBAUM, Anton: Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans.
Sitzungsber.kais.Akad.Wiss.Wien, math.nat. Kl. 75 (1877) 3.Abtlg. H.4 : 193

95. WITT, Alfred Nicolaus: Die Arthrosis deformans in Klinik und Praxis.
Dtsch.med.Journal 10 (1959), H.7 : 226

96. ZANETTA, Paolo : Die Behandlung des Kiefergelenkknackens.
Med.Diss. Düsseldorf 1952

Herrn Professor Dr. Hermann MATHIS danke ich
für die freundliche Überlassung des Themas.

Herrn Dozent Dr. Werner HIELSCHER bin ich
für die Unterstützung und Anregungen dankbar.